

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1925

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louis-Paul-Marie CHARTIER

Né le 19 Novembre 1899 à Le Mans (Sarthe)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

LA
PÉRIDUODÉNO-CHOLECYSTITE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES PÉRIVISCÉRITES DU CARREFOUR SOUS-HÉPATIQUE

Président : M. GILBERT, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1925

473

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1925

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louis-Paul-Marie CHARTIER

Né le 19 Novembre 1899 à Le Mans (Sarthe)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

LA

PÉRIDUODÉNO-CHOLECYSTITE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES PÉRIVISCÉRITES DU CARREFOUR SOUS-HÉPATIQUE

Président : M. GILBERT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1925

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	N...
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
	GILBERT.
Clinique médicale.	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J. L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGEANT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALGLAVE . . Pathologie chirurgicale
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE . . Chimie biologique.
 BRANCA . . . Histologie.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET . . Pharmacologie et ma-
 tière médicale.
 CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY . . . Histologie.
 CHIRAY . . . } Pathologie médicale.
 CLERC }
 DEBRÉ Hygiène.
 I. de JONG . . Anatomie pathologique.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ECALLE Obstétrique.
 FIESSINGER . . } Pathologie médicale.
 FOIX }
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale.
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER . Urologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.
 JOYEUX Parasitologie.

MM

LABBÉ(Henri). Chimie biologique.
 LARDENNOIS. Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER . . Obstétrique.
 LEVAITRE . . Oto rhino-laryngologie
 LEMIERRE . . Pathologie médicale.
 LEVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . Pathologie mentale.
 LIAN Pathologie médicale.
 MATHIEU . . Pathologie chirurgicale.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MOCQUOT . . }
 MONDOR . . . } Pathologie chirurgicale
 MOURE }
 MULON Histologie.
 PHILIBERT . . Bactériologie.
 RIBIERRE . . Pathologie médicale.
 RICHET Fils . Physiologie.
 ROUVIERE . . Anatomie.
 N Physique médicale.
 TANON Pathologie médicale.
 TIFFENEAU . Pharmacologie et ma-
 tière médicale.
 VAUDESCAL . Obstétrique.
 VERNE Histologie.
 VILLARET . . Pathologie médicale.
 WELTER . . . Ophthalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

CAMUS Physiologie.
 GOUGEROT . . Pathologie médicale.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.

MM.

RETTERER . . Histologie.
 N Anatomie pathologique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY . .	} Clinique chirurgicale.	N...	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU .		PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.	RATHERY . . .	Clinique médicale.
LEREBoullet . . .	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ . .	Clinique chirurgicale.
LÉRÉ	} Clinique médicale.	N...	Cliniq. ophtalmologique
LÉPER . . .			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Le Docteur J. CHARTIER

Vice-Président de la Société de Médecine du Mans

A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Le Professeur A. GILBERT

Professeur de Clinique Médicale à l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine

A Monsieur le Professeur agrégé CHIRAY

Médecin des Hôpitaux

*Qui a bien voulu nous donner le sujet
de ce travail et nous aider dans nos
recherches.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

AVANT-PROPOS

Au moment de terminer nos études médicales, nous considérons comme un devoir de remercier les maîtres qui nous ont prodigué leur enseignement et aidé de leurs conseils.

Nous sommes reconnaissant à M. le docteur Mordret, chirurgien honoraire de l'hôpital du Mans, et à M. le docteur Albert Lévy, qui, tout au début de nos études, nous ont permis de profiter des vacances pour nous familiariser avec le milieu hospitalier.

Nous conservons le meilleur souvenir des mois de stage passés à la Pitié chez M. le docteur Arrou et à Laënnec chez M. le professeur agrégé Lereboullet.

A tous les maîtres qui nous ont ensuite accueilli comme externe nous tenons à dire nos remerciements : MM. les docteurs Chifoliau et Herscher, M. le professeur agrégé Duvour, M. le doyen Roger, M. le docteur Papillon, M. le professeur agrégé Metzger.

Merci à M. le professeur agrégé Villaret, à M. le docteur Tzanck, chef de clinique à la Faculté, et à M. le docteur Roberti, assistant à l'hôpital St-Louis, dont nous avons reçu l'enseignement dans les services de nos maîtres.

Merci à M. le docteur Lomon, radiologiste des hôpitaux, à qui nous devons les radiographies qui illustrent ce travail.

C'est un témoignage tout particulier de reconnaissance que nous devons à M. le professeur Gilbert et à M. le professeur agrégé Chiray :

Soit comme stagiaire, soit comme externe dans son service de la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu, nous avons toujours rencontré auprès de M. le professeur Gilbert le meilleur accueil. Il veut bien aujourd'hui accepter la présidence de notre thèse et nous sommes très sensible à cette nouvelle marque de sa bienveillance.

M. le professeur agrégé Chiray après nous avoir prodigué pendant un an son enseignement dans le service de M. le doyen Roger a bien voulu nous indiquer le sujet de ce travail. Nous le remercions de nous avoir aidé dans nos recherches de conseils que rendait précieux sa grande expérience de la pathologie vésiculaire.

*
**

Si nous sommes redevables à tous ces maîtres de notre formation médicale, nous devons plus encore au père chéri qui eut tant désiré assister à la fin de nos études et diriger nos débuts dans l'exercice de la profession. Ce n'est pas sans une peine profonde que, sentant les progrès du mal depuis son séjour aux armées, il s'est rendu compte qu'il ne verrait pas la réalisation de ses désirs. Qu'il soit sûr que nous gardons vivant son souvenir, et que son exemple sera toujours pour nous le plus précieux des encouragements.

C'est à sa mémoire que nous tenons à dédier ce travail qui marque l'achèvement de nos études médicales.

INTRODUCTION

A. — Historique des périviscérites du carrefour sous-hépatique

La notion des périviscérites est déjà ancienne, Virchow (118) en 1853 semble avoir un des premiers attiré l'attention sur la fréquence des adhérences autour des viscères de la cavité abdominale.

C'est Huchard (67) qui créa le terme de périviscérites : il désigna ainsi certains processus chroniques atteignant l'une des grandes séreuses : plèvre, péricarde, péritoine.

Il y a une vingtaine d'années, on connaissait certaines formes de périviscérites telles que la symphyse péricardo-périhépatique de Gilbert et Garnier, mais on connaissait mal les périviscérites localisées à la région sous-hépatique. Il n'y a rien d'étonnant à cela si l'on considère la complexité anatomique du carrefour vésiculo-duodéno-pylorique et la fréquence des altérations organiques ou fonctionnelles qu'on y rencontre.

Les perfectionnements apportés à la technique radiologique, la plus grande fréquence des interventions chirurgicales devaient faire mieux connaître la pathologie

de cette région : l'ulcus duodénal, la lithiasé biliaire, en ont largement bénéficié. Il en a été de même des périviscérites.

Depuis longtemps déjà certains opérateurs tels que Fraenkel (54), Riedel (99), avaient été surpris de ne pas rencontrer à l'intervention les lésions viscérales escomptées, mais, au lieu d'elles, des adhérences périvésiculaires ou périoduodénales qu'aucune cause viscérale n'expliquait. Mais, jusqu'en 1905 aucune étude d'ensemble de ces périviscérites de causes non locales ne fut tentée. C'est à cette époque seulement que, les constatations radiologiques et opératoires aidant, on s'aperçut de leur fréquence relative. Les travaux postérieurs n'ont fait que confirmer cette notion, et actuellement, on peut admettre l'existence de deux variétés étiologiques de périviscérites du carrefour sous-hépatique : l'une d'origine viscérale locale, l'autre d'origine non locale, dont la pathogénie prête à de nombreuses discussions. C'est cette seconde variété dont nous allons principalement nous occuper.

..

En 1905 en Amérique, Morris (84), attirait l'attention sur la fréquence des « toiles d'araignée » dans la région sous-hépatique, fréquence qui lui paraissait telle, qu'il se demandait si on ne devait pas considérer celles-ci comme normales. Il montrait qu'on pouvait voir dans ces formations la cause d'un grand nombre de désordres gastro-intestinaux mal définis. Discutant la pathogénie,

il émettait l'idée d'une analogie possible avec les membranes péricæcales et péricoliques qu'on commençait à mieux connaître.

En 1914, Harris (64) publie dix observations de membranes semblables, et cherche à les expliquer par une malformation du mésogastre antérieur. Les auteurs américains postérieurs semblent attacher à cette étude une certaine importance puisque Cole et Taylor notamment, donnent à ces membranes le nom de « membranes de Harris ».

La même année, Oppel (91), Foerster (52), Opitz publient d'autres observations.

En 1918, Smithies (109), dans un très important travail sur les adhérences périvésiculaires, cite un certain nombre de cas qui rentrent dans le cadre des périviscérités de cause non locale.

Tous ces mémoires concernent les périviscérités sus-mésocoliques.

Parallèlement, d'autres auteurs s'occupaient de la périduodénite sous mésocolique : Sir Arbutnot Lane étudiait les membranes duodéno-jéjunales, Mayo l'adhérence de la première anse jéjunale et de la face inférieure du mésocolon.

*
* *

A partir de 1919, les travaux sur la question se multiplient : les uns ont pour objet les adhérences périoduodénales en général, les autres se limitent à la périduodénite sus ou sous-mésocolique. Citons ceux de Foisy

(53), Jean (69), (1919) de Seaman Bainbridge (5), (1920), de Grégory Cole (30), Widerke (122), Cromartry (31), Bryant (15), (1922), Taylor (110-111), (1922 et 1923), Sloan (108), (1923). Pierre Duval et ses collaborateurs ont étudié « la périoduodénite sténosante essentielle (41-44), dans une série d'articles (1923 et 1924) où il font la synthèse des travaux antérieurs et rapportent des observations personnelles. Récemment Niles (89 90), (1924 et 1925) a encore publié d'importants mémoires sur la même question.

*
* *

De ces cas de « périviscérites essentielles » on peut rapprocher certain des cas de périviscérites par péritonite plastique fruste, publiés notamment par les auteurs lyonnais : ce sont ceux où le processus est limité à la région sous-hépatique, les signes cliniques, signes de « fausses affections viscérales » font alors penser à l'ulcère duodénal ou la lithiasé biliaire et ne sont pas sans analogie avec ceux que décrivent les auteurs précédents dans les périviscérites essentielles. On en trouve des exemples parmi les observations de Paviot (96), Savy (104-105), Faujas (51), Charchanski (20), et dans celles publiées à Paris par Joltrain et Baufflé (70), Pailard (93).

*
* *

Un dernier groupe de travaux a pour objet les périviscérites du carrefour sous-hépatique coexistant avec des

périviscérites de la région iléo cæco-appendiculaire :

Les auteurs qui ont étudié les péricolites droites signalent incidemment la présence de brides analogues dans la région duodénale, au-dessous et même au-dessus du mésocolon.

D'autre part l'appendicite et la périviscérite d'origine appendiculaire se rencontrent bien souvent en même temps que la périviscérite supérieure et peuvent en révéler la cause : dans certains cas étiquetés périviscérites essentielles, dans ceux de Taylor notamment, l'appendicite est très fréquente, et il semble que les auteurs n'aient pas vu nettement une relation de cause à effet entre les lésions des deux carrefours. Enriquez (46) a eu le mérite tout récemment d'attirer l'attention sur les troubles persistant après l'appendicectomie, dont la cause est fréquemment selon lui une périviscérite supérieure méconnue.

De ces périviscérites sous hépatiques d'origine appendiculaire, on trouve des exemples dans certaines communications de la Société de Chirurgie et dans les thèses de Toulouse (112) et Denis Renaud (100) élèves d'Enriquez.

Parfois la propagation s'explique par l'épiploïte depuis longtemps déjà étudiée par Walther (120), et sur laquelle ont à nouveau insisté ses élèves Haller (63) et Duroselle (38). D'autres fois l'existence d'adénopathies dans la région sous-hépatique éveille l'idée d'une propagation par voie lymphatique. Nous aurons l'occasion de discuter ces processus.

B. — La périoduodéno-cholecystite

Dès les premières observations, les auteurs avaient bien vu l'importance des phénomènes duodénaux dans les périviscérites sous-hépatiques. Les constatations radiologiques et opératoires, montrant un duodénum dilaté au-dessus de la lésion, l'effet immédiatement heureux de la section des brides sténosantes, leur indiquaient dans beaucoup de cas qu'il fallait chercher la cause des troubles dans la stase duodénale. Jean étudiant la périoduodénite, la définit ainsi : « une affection caractérisée anatomiquement par une déformation du duodénum, englobé par des adhérences qui le coudent anormalement, et cliniquement par des troubles digestifs dus à la stase duodénale chronique ».

Les observations qui se sont multipliées depuis confirment le rôle de la stase duodénale chronique dans les périviscérites. Parallèlement les expérimentateurs ont étudié l'occlusion duodénale ; leur constatations permettent de trouver l'explication de certains signes des périviscérites sous-hépatiques et montrent la gravité de la stase, qui aboutit à une véritable « intoxication ».

Mais les signes que l'on observe dans les périviscérites du carrefour sous-hépatique sont loin d'être toujours uniquement duodénaux : dès le début les observateurs ont bien vu l'existence de douleurs à type de colique hépatique ou vésiculaire, de vomissements bilieux, de subictère, et d'un point vésiculaire à l'examen.

Les douleurs surtout ont attiré leur attention ; et P. Duval (44) dans sa description clinique des périoduodé-

nites distingue de la douleur à type duodénale, la douleur à type vésiculaire, J.-C. Roux (103) également, et il fait même des formes où on l'observe une forme clinique spéciale.

Dès le début aussi les observateurs ont constaté que les membranes n'étaient pas toujours uniquement péri-duodénales, et que si toujours elles atteignaient plus ou moins le duodénum, elles s'inséraient quelquefois d'autre part au péritoine vésiculaire ou au voisinage du cystique, d'où le terme de péricholecysto-duodénite appliqué par Duval à ces cas. Ils ont encore constaté parfois une vésicule distendue (Obs. II de Savy (104), I de Churchmann (29) IV et V de Toulouse (112), 51 de Denis Renaud (100) même énorme (Obs. VIII de Seaman Bainbridge (5).

Toutes ces notions cliniques ou anatomiques attireraient l'attention sur la vésicule. Et cependant, il ne semble pas qu'on ait cherché à les coordonner et à voir si le type anatomique : péri-duodénite + péricholécystite ou en tout cas vésicule d'aspect anormal correspondait à un type clinique bien défini.

*
**

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment avec notre maître M. Chiray six malades, toutes des femmes, longtemps considérées pour la plupart comme dyspeptiques nerveuses, chez qui l'allure très spéciale des troubles expliquait bien l'erreur initiale de diagnostic : elles présentaient toutes, à des degrés divers, des signes gé-

néraux associés à des troubles dyspeptiques assez confus au milieu desquels un interrogatoire attentif permettrait cependant de distinguer un élément duodénal et un élément vésiculaire.

Or, l'examen radiographique et le tubage duodénal avec épreuve de Meltzer-Lyon permettaient de conclure, d'une part à la périoduodénite, d'autre part à une vésicule soit distendue, contenant une bile de stase, soit fonctionnellement supprimée. L'intervention, pratiquée dans quatre cas, confirma chaque fois les constatations cliniques : il existait toujours autour du duodénum des membranes le comprimant ou le coudant anormalement, et, au niveau de la voie biliaire accessoire, soit une péricholécystite, soit des brides coudant le canal cystique, soit une vésicule sclérosée.

Aussi nous semble-t-il permis d'individualiser « **la périoduodéno-cholécystite** ». Ce n'est pas seulement une forme anatomique de périviscérite sous-hépatique, mais encore une forme clinique bien définie ; le syndrome qu'elle réalise a son autonomie à côté des syndromes de périoduodénite et de péricholécystite pure, et nous pensons qu'il a souvent pour substratum l'association de stase vésiculaire à la stase duodénale chronique.

Deux ordres de signes traduisent la périoduodéno-cholécystite, des signes duodénaux et des signes vésiculaires, qui évoluent parallèlement et se conjuguent à un degré variable. Le diagnostic en serait extrêmement difficile cliniquement, sans la radiographie et le tubage duodénal qui sont d'un intérêt capital.

La connaissance de cette forme des périviscérites sous-

hépatiques n'a pas seulement un intérêt clinique : elle est encore d'un grand intérêt thérapeutique, puisque le traitement doit s'appliquer à la fois au duodénum et à la vésicule.

C'est la périoduodéno-cholécystite qui fera principalement l'objet de ce travail.

Après en avoir étudié la symptomatologie, nous essaierons d'en dissocier les formes étiologiques et d'en préciser le traitement, à l'aide de nos observations.

CHAPITRE I

ÉTUDE CLINIQUE DE LA PÉRIDUODÉNO-CHOLÉCYSTITE

Les cas personnels de périoduodéno-cholécystite que nous rapportons ont tous été observés chez la femme. La fréquence des périviscérités sous-hépatiques chez la femme est d'ailleurs démontrée par la plupart des travaux notamment ceux de Bryant (15), Taylor (110) et Niles (90), dont les statistiques donnent respectivement les chiffres de 59,7, 74 et 80 o/o.

Les malades souffrent généralement de troubles dyspeptiques et Niles a déjà insisté sur leur apparition dès l'enfance : chez une de nos malades (Obs. II) ils débutèrent à l'âge de 13 ans. Quelle qu'ait été la date de leur début, c'est presque toujours vers l'âge de la ménopause que les troubles s'accroissant ou persistant malgré tous les traitements, les malades se voient acculées à l'intervention.

Nous étudierons successivement les signes généraux, si souvent au premier plan, les signes fonctionnels

parmi lesquels nous essaierons de dissocier l'élément duodénal et l'élément vésiculaire, enfin les signes physiques dont les plus importants sont de beaucoup les signes de radiographie et de tubage duodénal.

A. — Signes généraux

Les signes généraux sont toujours extrêmement marqués, et les cliniciens qui ont étudié les périviscérités du carrefour sous-hépatique l'ont déjà noté : c'est ainsi que Taylor (110) sur 59 observations a relevé dans 84 % des cas des signes nets de ce qu'il appelle « toxémie ». Niles (90), dans une étude récente, où il ne s'occupe que des cas où les membranes vont de la vésicule au duodénum, ou de la vésicule, à la fois au duodénum et au côlon, distingue à côté de la forme douloureuse, une forme toxique qui répond à 70 % des cas qu'il a observés.

Les recherches expérimentales de Auché (3), Roger et Garnier (101-102), Draper, Maury, Whipple, Dragstedt et Gerard (57), pour ne citer que les plus importantes, confirment la gravité des sténoses duodénales même lorsque incomplètes, elles ne créent que la stase sous-jacente.

Récemment, Pierre Duval (44) et ses collaborateurs ont étudié « l'intoxication duodénale » à propos de cas personnels et rappelé tous ces travaux expérimentaux.

Nous retrouvons dans nos observations cette prédominance de signes généraux et le tableau reste dans l'en-

semble comparable à celui que trace Grégoire (58), des sténoses sous-vatériennes du duodénum : « Ces malades sont des adynamiques au teint jaune et terreux. Elles sont maigres, souffrent de maux de tête, de fatigue, d'un nervosisme excessif dont la moindre manifestation est une irritabilité toute morbide ». Mais nous pensons que si, dans les cas que nous avons observés, la stase duodénale explique certains des signes généraux, il faut aussi tenir compte pour quelques-uns d'entre eux du rôle de la stase vésiculaire :

1° **L'aspect général** est presque toujours le même :

L'amaigrissement est constant et son maximum coïncide généralement avec les périodes d'aggravation de la symptomatologie fonctionnelle. Une de nos malades (Obs. I) chez qui les troubles digestifs dataient de dix-huit ans, en était arrivée à peser 34 kilogs avec une taille de 1 m. 70. Cet amaigrissement peut être très rapide : la malade de l'observation II perdit en 1921 10 kilogs dans l'espace de deux mois. Tous les moyens pour engraisser sont employés tour à tour sans succès.

Le *teint* habituel est celui de cholémiques ; il est quelquefois même terreux, les yeux sont creux ; la stase vésiculaire y est bien pour quelque chose, puisque, sous l'influence du « drainage médical des voies biliaires » on peut voir le teint s'améliorer (Obs. II).

2° Les **signes nerveux** ont une telle importance que neuf fois sur dix les malades sont considérés d'abord comme des dyspeptiques nerveux et traités comme tels :

Irritabilité excessive, insomnies, palpitations, bouf-

fées de chaleur transitoires se retrouvent presque toujours. A cet état se joignent l'apathie, la somnolence post-prandiales, la plupart des auteurs décrivent leurs malades comme des neurasthéniques : les traitements, les régimes, les cures thermales n'ayant qu'une action transitoire ou nulle sur l'état général et les douleurs, ils en arrivent à désespérer de la guérison. Nous avons eu l'occasion de voir une malade chez qui ces échecs successifs avaient provoqué des idées de suicide. Taylor, qui a étudié systématiquement ses malades au point de vue psychique, dit avoir rencontré dans plus de 4 % des cas des troubles mentaux caractérisés.

On peut d'ailleurs se demander si l'élément nerveux ne joue pas un rôle capital dans la symptomatologie même de la périoduodéno-cholécystite : l'analogie de certains troubles avec des manifestations vagotoniques, l'effet souvent heureux de l'atropine, permettent de le penser, et presque toutes nos malades étaient vagotoniques.

3° Les **migraines** enfin, par leur intensité et leur persistance revêtent une allure bien particulière : tous les auteurs depuis Harris les signalent dans les périviscérites du carrefour sous hépatique, et insistent sur leur association avec l'amaigrissement, la dépression physique et psychique. Nous pouvons, d'après nos observations, en distinguer deux types :

a) des *migraines presque continues*, intenses parfois au point d'empêcher tout travail intellectuel, mais sans parallélisme net avec les troubles digestifs (Obs. III, V).

b) des *migraines plus intenses survenant par crises*

accompagnées de vomissements bilieux abondants et de douleurs violentes dans la moitié droite de l'abdomen (Obs. I et II).

Cette association des migraines aux vomissements et à la douleur résume la symptomatologie d'une véritable *attaque bilieuse* qui se renouvelle avec une périodicité presque mathématique. Elle laisse toujours après elle une grande asthénie.

Ces deux types de migraines sont en somme identiques aux deuxième et troisième type de « migraines duodénales » décrits par P. Duval et J. C. Roux (43). Mais nous pensons avec notre maître M. Chiray qu'elles peuvent aussi bien être dues à la stase vésiculaire qu'à la stase duodénale chronique.

M. Chiray a en effet montré avec Triboulet (28) que la stase vésiculaire était responsable de certains états migraineux analogues : « ces migraines, disent-ils, surviennent par accès, séparés de périodes de rémission quelquefois prolongées. Elles restent habituellement localisées à une moitié de la tête, et assez souvent à la région rétro-orbitaire. Elles s'accompagnent de façon presque constante de troubles vaso-moteurs tels que pâleur ou congestion de la face, soit localisés à un côté, soit généralisés ».

L'heureux effet du drainage des voies biliaires réalisé par l'épreuve de Meltzer-Lyon, est un argument en faveur de l'origine vésiculaire de ces états migraineux.

En résumé, amaigrissement rebelle, souvent intense, teint jaune et terreux, signes nerveux très marqués,

asthénie, migraines, continues ou survenant par fortes crises sont les manifestations générales de la péri-duodéno-cholécystite, et dans leur production, l'élément duodénal et l'élément vésiculaire ont chacun leur part sans qu'il soit toujours possible de dire ce qui ressortit à l'un ou à l'autre.

B. — Signes fonctionnels dyspeptiques

Il est plus facile dans la symptomatologie fonctionnelle de dissocier l'élément duodénal et l'élément vésiculaire : la stase duodénale chronique nous paraît, en effet, responsable d'un état continu, sur lequel viennent se greffer des épisodes vésiculaires transitoires, souvent même remarquablement périodiques.

1° SIGNES DUODÉNAUX.

a) La douleur à type duodénal.

Parmi les troubles dyspeptiques, la *douleur* est le signe majeur : tous les auteurs qui ont étudié la péri-duodénite signalent sa fréquence, et lui reconnaissent un certain nombre de caractères qui permettent de la qualifier avec Pierre Duval (42) de douleur à type duodénal.

Les douleurs sont *persistantes*, en ce sens qu'elles surviennent après chaque repas, mais leur intensité n'est pas toujours la même : il peut y avoir alternance de douleurs intenses avec de simples malaises post prandiaux s'accompagnant d'états nauséeux.

Elles débutent généralement immédiatement ou peu de temps après le repas et se prolongent pendant plusieurs heures, quatre, cinq heures, parfois jusqu'au repas suivant. La plupart de nos malades présentaient des douleurs de ce type. Une seule d'entre elles (Obs. III) avait des douleurs calmées par le repas, et réapparaissant au bout de cinq à six heures pour s'accroître jusqu'au repas suivant.

Quelle que soit la date d'apparition des douleurs, le maximum se place le plus souvent quatre ou cinq heures après le repas. Il s'agit donc d'une douleur à *maximum plutôt tardif*.

Les malades la comparent à une sensation de brûlure, de déchirure ou de piqure ; d'autres fois à une sensation d'hyperacidité, ou encore de plénitude stomacale et de torsion. Le siège en est toujours la région épigastrique. Dans certains cas les malades lui attribuent un siège plus précis, dans la partie droite de l'épigastre, immédiatement sous le rebord costal. Presque toujours la douleur s'accompagne d'un *état nauséeux* tout-à-fait caractéristique.

Elle irradie vers l'hypocondre droit, la région vésiculaire, mais jamais elle ne présente les irradiations dorsales de l'ulcus ou scapulaires de la lithiase.

L'ingestion alimentaire est dans presque tous les cas sans effet, et on n'observe pas de faim douloureuse. Les alcalins, le bismuth, le kaolin n'amènent aucune sédation. Les mouvements, les efforts l'augmentent.

La position géno-pectorale ne la modifie pas, et seuls le repos prolongé dans le décubitus horizontal (P. Du-

val, Enriquez) les applications chaudes ou la morphine peuvent l'atténuer.

Chez un certain nombre de malades l'influence des règles est très nette : la douleur s'exagère alors et s'accompagne parfois d'intolérance alimentaire complète.

b) L'état nauséux

L'état nauséux s'ajoute très souvent à la douleur et vient en compléter le caractère duodénal. Cromartry (31), qui a bien insisté sur cet état nauséux, dit l'avoir constaté dans près de la moitié des cas de péri-duodénite : ce qu'il a de remarquable, c'est qu'il se prolonge souvent aussi longtemps que la douleur, et n'est que très rarement suivi de vomissements. « Les vomissements, dit Jean (69), paraissent exceptionnels et ne constituent pas un symptôme ».

c) Des signes d'aérophagie se retrouvent presque toujours à un interrogatoire attentif : au moment des paroxysmes douloureux, la sensation de tension, de gonflement épigastrique est quelquefois momentanément soulagée par une série d'éruclations. Celles-ci peuvent être fétides ou encore s'accompagner de pyrosis.

d) La constipation est constante (Jean) (69). Les malades ne vont à la selle que tous les cinq ou six jours et les matières sont dures. Cette constipation opiniâtre entraîne l'usage et souvent l'abus des purgatifs. On conçoit les inconvénients qui en résultent pour les malades.

e, Il faut enfin insister sur l'**absence constante d'hématémèses et de melœna**. — On ne trouve jamais, même

par les méthodes chimiques les plus sensibles, de traces de sang dans les selles, et ce signe négatif est d'une grande valeur pour le diagnostic.

Les signes qui traduisent la participation duodénale au cours des périoduodéno-cholécystites se résument donc en :

— une douleur persistante, variable dans son intensité, à maximum plutôt tardif rebelle à presque toutes les thérapeutiques usuelles ;

— un état nauséux joint à la douleur et non suivi habituellement de vomissements ;

— des signes d'aérophagie ;

— une constipation constante.

Mais à vrai dire les troubles ne sont pas aussi schématiques dans les cas que nous envisageons : ceux que nous venons de citer traduisent la périoduodénite et la stase duodénale qui en résulte. On les retrouve dans la périoduodéno-cholécystite, où ils constituent l'élément duodénal du tableau clinique. Mais celui-ci est plus complexe du fait de signes surajoutés qui traduisent la péricholécystite et la stase vésiculaire. Ce sont ces signes vésiculaires que nous allons maintenant étudier.

2° SIGNES VÉSICULAIRES

Si les signes duodénaux sont continus et persistants, il n'en est pas de même de ceux de la série vésiculaire : ils surviennent plutôt *par intermittences* et viennent modifier l'aspect de cette symptomatologie duodénale qui constitue un tableau de fond.

La conjugaison des deux éléments duodénal et vésiculaire est variable suivant les cas et pour un même cas suivant les moments. C'est ce qui explique dans une certaine mesure l'allure capricieuse des troubles, et la difficulté qu'il y a d'en faire une description d'ensemble.

L'étude des observations permet de distinguer *trois aspects des signes vésiculaires* : chacun d'eux peut chez un malade résumer toute la symptomatologie vésiculaire, alors que chez un autre on le voit alterner. Ce sont : la *douleur à type vésiculaire*, les *crises de vomissements bilieux* et une *série de signes moins importants en rapport avec le trouble de la fonction vésiculaire*.

a) **La douleur à type vésiculaire**

La douleur à type vésiculaire est comparable à celle que l'on observe dans les cholécystites lithiasiques ou non. Variable dans son intensité, elle revêt des modalités nombreuses, depuis la *colique hépatique* typique, jusqu'à la *colique vésiculaire* ou même la simple sensation de tension ou contraction vésiculaire douloureuse.

C'est une nouvelle preuve que la colique hépatique n'a pas pour substratum la distension produite par un obstacle forçant les parois cholédociques, mais bien plutôt la contraction de la paroi vésiculaire elle-même, ainsi que l'a montré M. Chiray avec Pavel (27).

Pierre Duval (42) a déjà bien distingué dans les péri-viscérites la douleur à type vésiculaire de la douleur à type duodénal.

Sans relation toujours précise avec l'alimentation, elle

survient brusquement : les caractères de la colique hépatique : Siège de la douleur, intensité, irradiation scapulaire droite, sont suffisamment connus pour que nous y insistions.

Plus souvent, la douleur est moins intense : c'est une simple colique vésiculaire, ou une sensation de tension comparable à ce qu'a décrit Loeper (80) sous le nom de tension vésiculaire douloureuse. Chez une de nos malade (Obs. VI) elle se réduisait à une sensation de contraction suivie de l'évacuation d'une bile verte.

Quand cette contraction vésiculaire est suivie d'effet, l'évacuation de la vésicule se traduit soit par un vomissement bilieux, soit par une selle diarrhéique cuisante ; les jours qui suivent, les signes généraux diminuent, les douleurs s'atténuent pour réapparaître lorsque la stase vésiculaire s'est reconstituée.

b) Les crises de vomissements bilieux

sont parfois extrêmement violentes : aux vomissements se joignent la douleur à type vésiculaire, des migraines intenses, et cette association réalise une véritable « *crise bilieuse* » à laquelle nous avons déjà fait allusion en étudiant les migraines. Ce sont vraisemblablement des crises analogues que signalent les auteurs de langue anglaise sous le nom de « *bilious attacks* » (Obs. VIII).

Elles nous semblent appartenir aussi bien à la stase vésiculaire atonique qu'à la stase mécanique. Nous les avons observées chez trois malades : chez l'une (Obs. V) il n'y eut qu'une crise isolée. Chez deux autres (Obs. I et III) elles furent extrêmement nombreuses et intenses.

Espacées au début, où elles surviennent à plusieurs mois d'intervalle, les « crises bilieuses » se rapprochent ensuite : dans l'observation II elles sont devenues d'abord bi-mensuelles, puis hebdomadaires. Cette périodicité qui devient finalement *quasi-mathématique* n'est pas un des caractères les moins intéressants de ces crises.

Des prodromes les annoncent parfois quelques jours à l'avance : selles acholiques, douleurs aiguës dans l'hypochondre droit avec irradiation scapulaire, migraines, vertiges et nausées croissant jusqu'à l'apparition de la crise.

Puis brusquement les vomissements se déclanchent : ils sont bilieux, jaunes ou verts et ne contiennent jamais de débris alimentaires. Ils se produisent au milieu de douleurs et d'efforts violents, et se succèdent à une ou plusieurs heures d'intervalle. Dix ou douze vomissements peuvent ainsi se suivre. Les maux de tête, l'état nauséux augmentent pendant la crise et leur maximum se place avant le dernier vomissement. L'ensemble de la crise dure de douze à trente-six ou trente-huit heures.

Telles étaient les crises de la malade de l'observation II. Celle de l'observation I en a présenté de semblables, mais d'eux d'entre elles se sont un peu écartées de ce type, l'une en 1915 par sa durée (trois jours et trois nuits) l'autre en 1921 par son intensité (douleurs atroces, dix-huit vomissements de onze heures du soir à sept heures du matin).

La crise cesse brusquement et est suivie d'asthénie et de prostration, parfois comme chez la malade II, de délire et d'hallucinations.

Les jours suivants les troubles diminuent nettement, l'état général s'améliore, le teint se recoloré jusqu'au moment où douleur, nausées et vertiges annoncent l'imminence d'une nouvelle crise.

c) Signes en rapport avec le trouble de la fonction vésiculaire.

Un certain nombre de petits signes peuvent s'associer aux précédents, ou en leur absence attirer seuls l'attention sur la vésicule :

Il existe parfois une *anorexie élective* pour les graisses.

Les *selles* sont par moment décolorées, couleur mas-tic et cette décoloration trouve sans doute son explication dans une insuffisance vésiculaire transitoire.

Dans d'autres cas, c'est une *diarrhée bilieuse*, avec sensation de cuisson au moment de la défécation. Chez quelques-unes de nos malades, comme celle de l'observation VI, elle était précédée de sensation de contraction vésiculaire. Cette diarrhée s'observe encore après le repas et revêt alors l'aspect de la diarrhée prandiale déjà bien connue chez les biliaires (Linossier). Il faut y voir comme dans les vomissements, le résultat du brusque vidage d'une vésicule en stase.

Enfin si l'ictère est exceptionnel, le *subictère* est fréquent, et nous avons vu que l'état du teint présentait un parallélisme très net avec la stase vésiculaire elle-même.

Ces trois aspects des signes vésiculaires peuvent exister simultanément, et aux signes duodénaux se joignent alors la douleur à type vésiculaire, les crises bilieuses et les petits signes que nous venons d'indiquer. Plus souvent, *sur le fond de symptomatologie duodénale se greffent des épisodes vésiculaires transitoires*, et ces épisodes revêtent pour un cas donné l'un ou l'autre des aspects que nous avons distingués. Il en résulte autant de formes cliniques de la périoduodéno-cholécystite.

C. — Signes physiques

Il ne faut pas compter tirer de l'examen physique des renseignements bien intéressants pour le diagnostic :

La *langue* est généralement saburrale, l'haleine quelquefois fétide.

A la *palpation*, on constate une *sensibilité diffuse* de tout le creux épigastrique et de la région sous-hépatique, à laquelle s'associe dans certains cas une défense de la partie supérieure du grand droit. Mais on ne peut toujours préciser un point viscéral net dans toute cette zone plus sensible que vraiment douloureuse. Un seul nous paraît à peu près constant dans la périoduodéno-cholécystite, c'est le *point vésiculaire*, au lieu classique union du rebord costal et du bord externe du grand droit ; les signes de Murphy et d'Abrams précisent le siège vésiculaire de ce point, de même que la palpation de la région, le malade étant dans le décubitus

latéral gauche, selon le procédé que recommande notre maître M. Chiray.

La manœuvre provoque quelquefois en même temps que la douleur une sensation nauséuse.

La plupart des auteurs ont insisté sur *l'indigence des signes physiques* : il ne faut pas non plus espérer par le palper atteindre la vésicule ou le duodénum : si une vésicule distendue est parfois accessible et donne le ballotement, le duodénum ainsi que le fait remarquer Widerke (122), est rarement dilaté au point d'être palpable.

C'est dire toute l'importance de la *radiologie* et du *tubage duodénal* qui seuls peuvent renseigner sur l'état anatomique et fonctionnel du duodénum et de la vésicule.

1° RADIOLOGIE

Ce n'est que récemment qu'ont pu être précisés les signes radiologiques des périviscérites sous-hépatiques, grâce à la méthode des radiographies en série, imaginée par G. Cole et introduite par Keller (49) en France.

L'examen radiologique des cas de stase duodéno-vésiculaire permet de distinguer trois ordres de signes :

a) des *signes gastriques*, signes à distance, d'importance à vrai dire minime.

b) des *signes duodénaux*.

c) des *signes vésiculaires*.

Si la plupart d'entre eux ont déjà été bien étudiés, ce qu'il y a d'intéressant dans nos cas, c'est précisément

l'association fréquente de ces deux derniers groupes de signes qui permet de décrire un véritable syndrome radiologique de périoduodéno-cholécystite.

a) Signes gastriques

Nous n'insisterons pas sur les signes gastriques ; plusieurs ont été signalés, qu'Enriquez et Carrié (47) ont d'ailleurs critiqué en montrant qu'ils n'avaient rien de pathognomonique. Ce sont :

— l'obliquité de l'image gastrique, le pylore étant attiré à droite sous le foie.

— l'estomac en haltère (Enriquez et Carrié).

— le syndrome pylorique (Barret) se résumant en : retard de l'évacuation, présence de liquide de sécrétion à jeun, dilatation de l'antrum prépylorique et rythme contractile spécial.

Enfin le syndrome de Barklay, hyperkinésie avec évacuation initiale exagérée.

Dans nos cas, nous avons rencontré 3 fois sur 6 un estomac allongé et ptosé. Dans les trois autres l'estomac était d'aspect normal. La tonicité était toujours bonne. Une seule fois l'hyperkinésie modérée s'ajoutait à la ptose (Obs. I). Une autre fois, l'estomac, normal par ailleurs, présentait une évacuation pylorique exagérée (Obs. IV).

b) Signes duodénaux

Ils se résument en signes de stase, et surtout signes de périoduodénite, que seules montrent bien les radiographies en série.

RADIOSCOPIE.

Dès la radioscopie on peut soupçonner l'existence de la périduodénite grâce à la stase que l'on observe :

1° La *réplétion durable du duodénum avec dilatation* du bulbe et surtout de la deuxième portion avec ou sans péristaltisme constitue le syndrome de Holzknecht, et cette persistance de l'image duodénale paraît caractéristique d'une sténose. On sait, en effet, que normalement, le transit duodénal est rapide et qu'il est difficile d'en saisir une image d'ensemble (Jordan).

2° Il faut attacher aussi une certaine importance aux *mouvements péristaltiques et antipéristaltiques* du duodénum témoignant de la lutte contre l'obstacle. Barclay (6) et Imboden (68) qui ont insisté sur eux ont même vu le repas baryté refluer dans l'estomac et des alternatives de réplétion et de vidange à rebours du duodénum.

3° Enfin la *palpation sous l'écran* confirme l'existence de cette sensibilité diffuse de toute la région du carrefour. Elle ne révèle généralement aucun point douloureux duodénal.

Elle permet encore d'apprécier la mobilité pyloro-duodénale, de refouler le contenu gastrique dans le duodénum et de mieux en étudier ainsi les contours.

Le refoulement du contenu duodénal vers l'angle duodéno-jéjunal (manœuvre de Hayes) ne vide pas le duodénum quand la sténose est due à la périviscérite. Elle le vide au contraire quand la sténose est due à la mésentérique où à une coudure par ptose de l'angle duodéno-jéjunal.

RADIOGRAPHIE.

Tous ces signes ont leur valeur, mais c'est l'examen radiographique en série qui donne les signes vraiment pathognomoniques de périoduodénite : ils consistent en modification de forme, d'aspect du bulbe et des autres portions qui ont déjà été bien étudiées par P. Duval (44) et ses collaborateurs à propos de la périoduodénite sus-mésocolique essentielle :

1° LE BULBE.

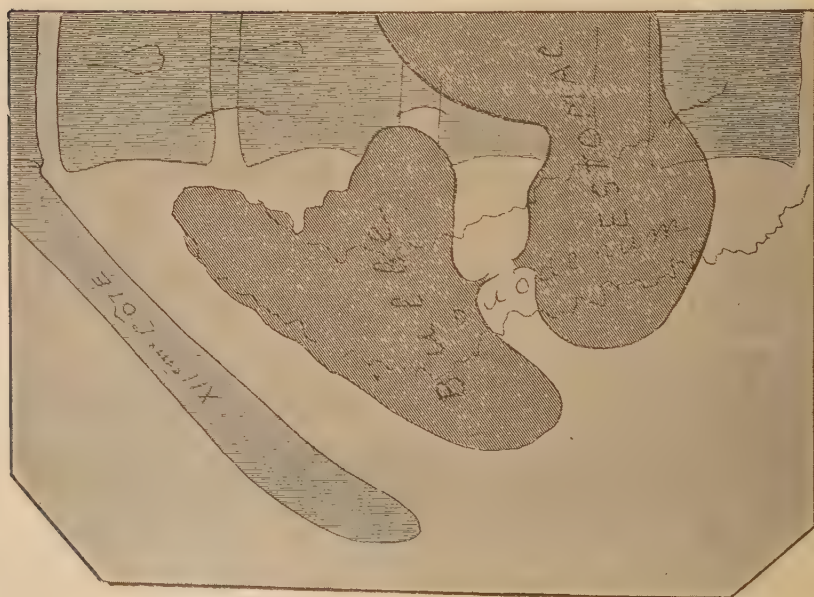
a) *Modifications de forme et d'aspect.*

On sait que la forme normale du bulbe est celle d'un triangle isocèle à hauteur plus grande que la base (Moutier et Maingot) (85) et qu'on l'a comparée à une mitre d'évêque, ou une flamme de bougie.

Dans la périoduodénite le bulbe est souvent modifié dans sa forme au point d'être *méconnaissable*.

Tantôt dilaté, énorme, il présente dans d'autres cas des altérations de sa forme et de ses contours qu'expriment les termes de « bulbe empenné (Morris) en flamme, en fer de lance, en tuyau, bulbe floconneux, étoilé, en branche de corail (Keller) (71) ». Ces déformations ne seraient d'ailleurs le plus souvent que l'expression d'une spasmodicité exagérée (Guénaux et Vassel (60). Elle sont, d'après P. Duval (44), extrêmement variables pour un sujet à des moments différents et cet auteur considère que c'est là une des caractéristiques radiologiques de la périoduodénite. Il est en contradiction avec Foerster (52) qui dit avoir observé leur persistance.

PLANCHE I.



CHARTIER.

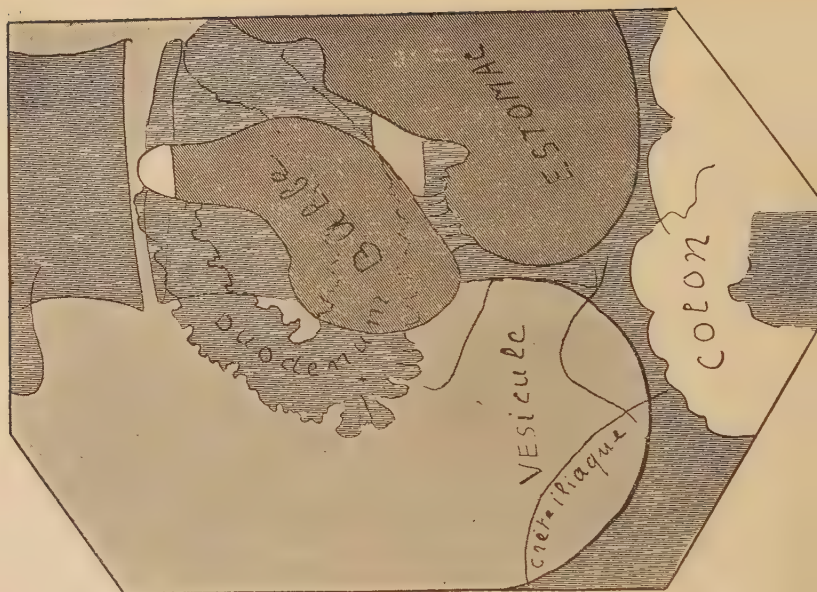




Fig. 1



Fig. 2

Nous trouvons dans nos observations des images analogues :

Bulbe extrêmement volumineux se laissant déplier à la pression et atteignant les dimensions d'un cæcum (Obs. IV).

Bulbe élargi dans sa portion basale et présentant une portion supérieure rétrécie et attirée en haut (Obs. I).

Bulbe tout à fait anormal d'aspect : étranglé en bis-sac (Obs. III) bulbe en flammèche avec bord droit écrasé (Obs. II). Bulbe petit et crénelé, d'aspect coralliforme (Obs. VI).

Les déformations se retrouvaient presque toujours analogues dans toutes les positions mais le dessin n'en était pas absolument fixe. Le transit duodénal était toujours notablement gêné.

Enfin nous avons deux fois (Obs. III et IV) constaté un signe auquel nous attachons une certaine valeur, et qui, croyons-nous, n'a pas encore été signalé dans ces cas ; c'est l'existence d'une *bulle d'air au genu superius*.

On la retrouve chez un même malade, sur les radiographies successives.

b) *Modifications de la situation.*

Le bulbe est également souvent déplacé : Nous ne l'avons jamais vu attiré à droite, et lorsqu'il était déplacé, il était prévertébral.

De profil, au lieu de se projeter dans l'ombre gastrique comme normalement, il peut se projeter en *anté* ou *rétroposition* ; dans l'observation III la *rétroposition* était très nette et le pylore avait une direction antéro-postérieure. P. Duval (41) fait remarquer que la position

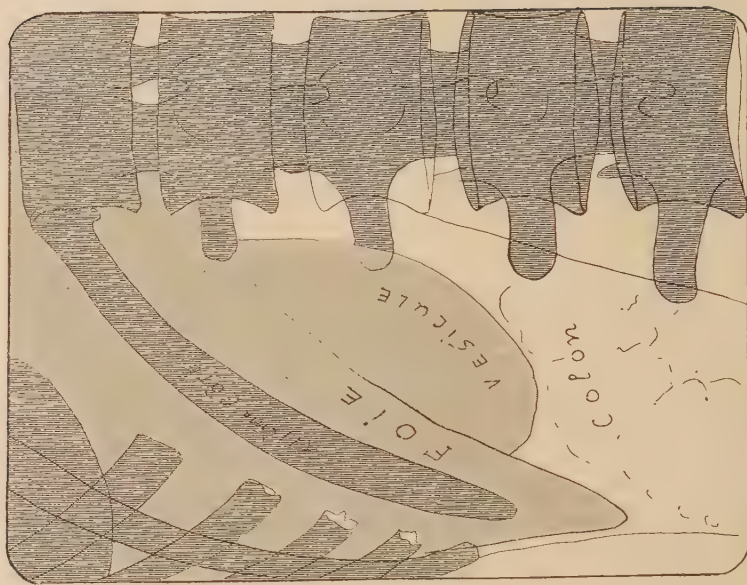




Fig. 3



Fig. 4

peut renseigner sur le siège des adhérences : dans l'antéposition, il s'agirait généralement d'adhérences unissant le duodénum à la vésicule, dans la rétroposition, d'adhérences unissant le duodénum à la face inférieure du foie.

2° LA DEUXIÈME PORTION.

La deuxième portion présente souvent des déformations analogues :

Très volumineux dans l'observation IV son calibre dépassait le calibre moyen du grêle.

Dans l'observation II, son bord droit était dentelé et effiloché.

Elle peut être déplacée vers la ligne médiane et se profile alors derrière le bulbe et l'antré (Obs. II, IV et VI).

3° LES AUTRES PORTIONS DU DUODÉNUM.

Si nous insistons sur les signes de périduodénite sus-mésocolique, c'est que ce sont eux surtout que l'on rencontre dans la périduodéno-cholécystite. Dans un de nos cas cependant (Obs. V) l'image était celle d'un mégaduodénum, l'obstacle siégeant au niveau de l'angle duodéno-jéjunal. Dans un autre (Obs. IV) coexistaient les signes de périduodénite sus et sous-mésocolique.

Dans la périduodéno-cholécystite, la stase duodénale nous semble donc quelquefois relever d'une péri-duodénite sous-mésocolique, et les signes duodénaux sont alors ceux qu'a décrits P. Duval et que nous rappellerons brièvement :

— Ou bien l'image est comparable à celle de la sténose par le pédicule mésentérique, à cette différence près que

l'obstacle peut siéger en un point quelconque de la troisième portion et qu'il ne disparaît ni par le décubitus ventral, ni par la manœuvre de Hayes.

— Ou bien et c'était le cas chez nos malades l'anse duodénale tout entière est volumineuse et animée de mouvements péristaltiques et anti-péristaltiques. Elle peut se projeter derrière l'ombre stomacale, ou bien à droite d'elle, l'estomac étant refoulé à gauche, et l'angle duodéno-jéjunal est visible au-dessous de la petite courbure.

Telles sont les images duodénales que l'on observe. Mais *tout l'intérêt du syndrome réside dans l'association fréquente de signes radiologiques traduisant l'existence d'une vésicule distendue.*

c) Signes vésiculaires

Nous ne rappellerons pas les difficultés qu'il y a parfois d'obtenir une image vésiculaire, et les méthodes d'insufflation diverses, gastrique, colique ou péritonéale qui ont été préconisées non plus que la cholécystographie (Graham) d'emploi tout récent.

Une vésicule volumineuse peut très bien se voir dès la radioscopie ainsi qu'en témoignent les observations II IV, VI et VIII.

Il faut distinguer les images vésiculaires et les empreintes vésiculaires sur le segment pyloro-duodénal.

I. — IMAGES VÉSICULAIRES.

Une grosse vésicule donne une ombre *arrondie, de contours réguliers déformable par la palpation et variant suivant les lois de la pesanteur.*

C'est donc dans l'habitus vertical que l'ombre a ses dimensions maximas, l'image sous-hépatique peut alors atteindre les dimensions d'un œuf (Obs. II et VIII (ou même d'une orange descendant jusqu'à la crête iliaque Obs. IV et VI).

Cette image est pédiculée ou se confond en haut avec l'ombre hépatique. La palpation sous l'écran, non douloureuse dans toute l'étendue de l'ombre, peut l'être là où elle se confond avec le foie (Obs. VI).

Chez la même malade (VI) la vésicule volumineuse rejetait en dehors l'angle colique rempli de gaz.

Dans le décubitus ventral, l'image vésiculaire se réduit, elle présente le même contour régulier sous-hépatique déformable à la pression, mais descendant moins bas.

Dans le décubitus dorsal elle est encore moindre et peut même disparaître (Obs. II).

2. — EMPREINTES VÉSICULAIRES SUR LE SEGMENT PYLORO-DUODÉNAL.

Elles ont été étudiées par George et Léonard (56). Bien distincte de la niche, l'empreinte vésiculaire est *concave, régulière, peu profonde, et varie suivant le degré de réplétion du duodénum.*

On la rencontre sur le bulbe, grande ou petite courbure parfois le bord libre de la deuxième portion, et surtout sur le vestibule pylorique où elle était très nette dans quelques-uns de nos cas, notamment l'observation V.

*
* *

Nous reproduisons pages 36-38, 4 radiographies empruntées à l'observation IV.

Sur la figure 1, la radiographie a été prise dans le décubitus : le bulbe est énorme, la deuxième portion, longue et large, passe derrière le bulbe, le pylore et le bas-fond.

Sur la figure 2, la radiographie a été prise dans l'habit^{us} vertical : le bulbe est énorme, on constate une importante bulle d'air fixée au g^énu supérieur. La deuxième portion descend à droite pour se cacher derrière le pylore. On constate une ombre vésiculaire large marquant son empreinte sur la bulbe.

Les deux figures suivantes (3 et 4) sont des radiographies de vésicules :

La figure 3 est une radiographie prise la malade étant debout ; l'ombre vésiculaire est énorme et descend jusqu'à la crête iliaque.

La figure 4 est une radiographie de la même vésicule prise, la malade dans le décubitus dorsal : L'ombre vésiculaire est encore importante et dépasse le bord inférieur du foie.

2^o TUBAGE

Nous ne ferons que rappeler les constatations des auteurs qui ont étudié le tubage gastrique dans les péri-visc^érites sous-hépatiques : Pour Taylor (110), P. Duval (64), aucune modification importante du chimisme. Pour Harris (64), Jean (69), Niles (90) légère hyperchlo-

rhydrie, et il semble bien que ce soit là l'éventualité la plus fréquente. « En général hyperacidité, conclut Jean (69), mais surtout sensation d'hyperacidité apparente plutôt que réelle, ce qui correspond à ce que l'on trouve parfois dans l'ulcère, des sensations d'hyperacidité extrême avec des liquides gastriques normaux ». En somme le chimisme gastrique ne présente que des réactions d'irritation banales, communes à quantité d'autres affections, et son intérêt est à peu près nul en regard de celui du tubage duodénal.

Tubage duodénal

Le tubage duodénal mérite en effet d'occuper la place la plus importante à côté des radiographies en série : il permet non seulement de faire une véritable « biopsie » du milieu duodénal, mais encore, et surtout, grâce à la contraction vésiculaire provoquée, d'apprécier la valeur fonctionnelle de la vésicule.

Chez nos malades c'est l'épreuve de Meltzer-Lyon qui chaque fois a été employée (Injection dans la sonde duodénale d'une solution de sulfate de magnésie à 25 ou 30 %). La technique a été celle que notre maître M. Chiray a établie avec Lebon (24) et Milochevitch (26), et les résultats ont été interprétés suivant les règles qu'ils ont données c'est-à-dire que nous considérons comme bile A celle qui s'écoule dès l'introduction de la sonde dans le duodénum, avant toute épreuve (Bile A de Chiray).

Après injection magnésienne, nous ne tenons pas compte de la première bile claire qui s'écoule (Bile A de Vincent Lyon) à cause de la dilution magnésienne. Ce

n'est qu'au bout de 5 à 15 minutes que s'écoule une bile plus foncée, bile B, dont l'aspect, la quantité, le mode d'écoulement, les caractères chimiques peuvent seuls renseigner sur la valeur fonctionnelle de la vésicule. Quant à la bile C qui s'écoule après l'épreuve, elle n'a rien révélé de spécial dans nos cas.

C'est donc l'étude de la bile B qui est surtout intéressante. Chez nos malades nous avons observé deux types de réponse vésiculaire dont l'interprétation s'est chaque fois trouvée d'accord avec les constatations radiologiques ou opératoires :

PREMIER TYPE : La bile A est normale. L'épreuve de Meltzer-Lyon ne donne aucune réponse vésiculaire ou quelques gouttes seulement de bile B.

On peut en conclure que la contractilité vésiculaire est à peu près supprimée, ou supprimée. Quand l'épreuve provoque le passage de quelques gouttes de bile B, on peut encore conclure que le cystique est perméable.

Nous avons rencontré ce premier type de réponse chez deux malades :

Dans l'observation I, après deux épreuves de Meltzer, on n'a obtenu que deux passages vésiculaires de courte durée.

Dans l'observation III, le premier tubage ne donna aucune réponse vésiculaire à l'épreuve. Dans un second tubage, l'épreuve provoqua le passage d'une bile B très peu abondante.

L'intervention montra dans les deux cas une vésicule

non distendue, et des lésions anatomiques expliquant sa suppression fonctionnelle : dans le premier les parois vésiculaires étaient sclérosées ; dans le second, il existait autour du col un foyer scléreux, avec un petit ganglion comprimant le cystique ; malgré l'aspect normal des parois vésiculaires, la contractilité était cependant gênée par des adhérences très serrées.

DEUXIÈME TYPE : *Bile A normale, Bile B en plus ou moins grande quantité, mais extrêmement foncée, presque noire.*

On peut en conclure que la vésicule contient une bile de stase et prévoir sa distension. L'examen clinique révèle l'*hyperconcentration* de la bile B : Chez une de nos malades (V) cette hyperconcentration était particulièrement élevée, puisque aux deuxième et troisième tubage on trouva les chiffres suivants :

2^{me} Tubage : pigments 1/160 par la méthode de Gilbert et Herscher.

Cholestérine : 3 gr. 60.

3^{me} Tubage : Pigments 182,9 unités van den Bergh.

Cholestérine : 2 gr. 60.

Ce sont là les chiffres les plus élevés que nous ayons rencontrés. Chez les autres malades qui présentaient le même type de réponse, la bile B était moins foncée, de concentration moins élevée, mais était cependant nettement plus foncée et plus concentrée que normalement.

Il n'est pas rare de trouver en même temps à l'examen cytologique des lymphocytes et des polynucléaires, et la formule est en somme comparable à celle des cholestyrites par rétention.

Ce deuxième type de réponse, qui est celui des observations II, IV, V et VI a toujours coïncidé avec l'existence d'une vésicule *plus grosse* que normalement, constatée soit à la radiographie soit à l'intervention.

Deux cas ont été nettement améliorés par le tubage (II et VI) et l'intervention n'a pas été faite. La malade VI présentait au moment de l'épreuve des nausées, et une sensation de contraction vésiculaire.

La malade IV a été opérée, et on a constaté une péricholécystite à l'intervention.

Quant à la malade V, son cas est un peu particulier : nous avons vu chez elle d'abord une réponse vésiculaire du premier type, puis plusieurs réponses du second type : cette alternance laissait prévoir un obstacle à l'écoulement de la bile, non pas organique, mais fonctionnel : l'intervention montra l'absence de péricholécystite, et l'existence d'une duodénite très marquée. Il est vraisemblable que l'absence de réponse vésiculaire au début s'expliquait par l'ampullo-spasme dû à la périduodénite.

On voit donc tout l'intérêt que présente le tubage pour reconnaître la stase vésiculaire. Cet intérêt est encore augmenté du fait de l'amélioration qui suit bien souvent l'épreuve de Meltzer-Lyon : elle réalise en effet un véritable « drainage médical biliaire » et permet de combattre la stase. Nous aurons l'occasion d'y revenir à propos du traitement.

*
* *

Nous aurons terminé l'étude des signes de la périduodéno-cholécystite, quand nous aurons parlé de l'examen du sang et des urines. Il nous eût sans doute révélé les modifications qu'ont signalées les différents auteurs dans la stase duodénale par périviscérite.

Anémie légère (Taylor) (110). Retard de la coagulation dû sans doute aux albumoses qui jouent un grand rôle dans l'intoxication duodénale (P. Duval) (44), cholémie, dont nous avons parlé plus haut.

Les auteurs américains ont, de leur côté, insisté sur les modifications du chimisme sanguin, analogues à celles que l'on observe dans l'occlusion expérimentale (Brow, Ensternmann, Hartmann (13) ; Haden et Orr (61).

Elles se résument ainsi :

1° Diminution des chlorures.

2° Augmentation du pouvoir de fixation du CO_2 du plasma, qui a pour corollaire l'augmentation de l'alcalinité.

3° Augmentation de l'azote non protéique de ces constatations, Dixon (36), Haden et Orr (61) ont essayé de tirer des conclusions thérapeutiques, et sous l'influence des injections de chlorure de sodium, ont vu s'améliorer les accidents d'intoxication.

Quant aux urines les mêmes auteurs signalent, outre l'albuminurie légère, des modifications chimiques parallèles, notamment :

La diminution des chlorures.

L'augmentation de l'urée et de la créatinine.

Le chimisme sanguin et urinaire n'ayant pas été systématiquement étudié dans nos cas, ce n'est que pour être complet que nous rappelons ces faits.

Evolution

Les douleurs incessantes, rebelles à tout, sur lesquelles viennent souvent se greffer des épisodes vésiculaires violents, l'atteinte profonde de l'état général, l'amalgissement, rendent dans bien des cas impressionnant l'aspect de la périoduodéno-cholécystite.

Les malades cherchent tous les moyens pour arriver à la guérison : traitements médicaux ou thermaux, régimes sont suivis d'échecs complets ou de demi-succès toujours très passagers. Les médecins successifs que les malades ne manquent pas de consulter font souvent des diagnostics bien différents : *dyspepsie nerveuse* le plus souvent, ou bien ulcus, cholécystite lithiasique, appendicite ; en désespoir de cause, on conseille l'appendicectomie ou la cholécystectomie, et l'intervention ne met pas terme aux troubles digestifs, tant que persistent la périoduodénite ou la péricholécystite.

On voit donc tout l'intérêt qu'il y a à reconnaître l'une et l'autre afin de les traiter. La connaissance des formes étiologiques est aussi indispensable, car elle conduit également à d'importantes conclusions thérapeutiques.

CHAPITRE II

FORMES ÉTIOLOGIQUES

Les périviscérites du carrefour sous hépatique se répartissent en deux groupes étiologiques : formes d'origine locale et formes d'origine non locale.

A. — Formes d'origine locale

Ayant pour point de départ une lésion de la vésicule, du pylore ou du duodénum, elles tendent, selon l'expression d'Enriquez (48), à *édifier un syndrome commun dans lequel elles se confondent toutes*.

Nous n'insisterons pas sur ces formes d'origine locale : elles peuvent sans doute réaliser dans certains cas la périoduodéno-cholécystite mais leur intérêt clinique est bien amoindri du fait qu'elles ne sont en somme que des complications de maladies antérieurement connues et ayant attiré l'attention par leurs signes propres.

B.— Formes d'origine non locale

Les autres formes, qui ne sont pas secondaires à une lésion viscérale du carrefour, et qu'on ne peut guère grouper que sous le nom de *formes d'origine non locale* si l'on ne veut pas préjuger de leur étiologie, sont beaucoup plus intéressantes, parce que la notion de leur fréquence est toute récente, et qu'elles prêtent à de nombreuses discussions pathogéniques.

Parmi ces formes, celle *d'origine intestinale à distance* (appendice, région iléo-cæco-appendiculaire) groupe certainement le plus grand nombre de cas, et la connaissance de cette étiologie intestinale réduit considérablement le domaine des périviscérités d'origine générale ou considérées comme *essentielles*.

1° Formes d'origine intestinale

Sur les six cas de périviscérite sous hépatique que nous rapportons, quatre répondaient vraisemblablement à cette forme, et le syndrome de périiduodéno-cholecystite était encore compliqué par les signes intestinaux surajoutés qui révélaient le point de départ du processus.

Nous les citerons rapidement :

a) La symptomatologie intestinale peut se borner à quelques *crises d'appendicite* et l'examen ne révèle qu'une douleur nette dans la région appendiculaire.

Dans certains cas, les troubles duodéno-vésiculaires, étaient contemporains des crises d'appendicite et ont persisté après l'appendicectomie.

Dans d'autres, ce n'est qu'après l'appendicectomie qu'ils sont apparus, la périviscérite supérieure existait peut-être déjà avant l'intervention et ne se manifestait par aucun signe, ou bien elle a débuté après l'intervention.

Quoi qu'il en soit, la connaissance de ces faits impose, suivant le conseil d'Enriquez (46), d'examiner autant que possible le carrefour supérieur au cours de l'intervention, même si l'on n'en soupçonne pas l'atteinte.

b) La symptomatologie intestinale peut encore se réduire à quelques épisodes transitoires de *colite muco-membraneuse* (Obs. V), qui suffisent à attirer l'attention sur le côlon, mais plus souvent, c'est toute une *symptomatologie fonctionnelle, physique et radiologique* qui traduit l'existence de la typhlite ou de la péricolite :

Les *douleurs* sont alors généralisées à toute la moitié droite de l'abdomen (obs. III). On est en présence de véritables « dextrites » selon l'expression de Pauchet (95) et plusieurs examens sont nécessaires pour préciser la cause des troubles. Ces douleurs s'accompagnent parfois de tension intermittente du côlon (tension douloureuse du côlon droit de Grégoire (59).

Les *selles* sont anormales.

Tantôt à la constipation qui est le fait de la stase duodénale chronique s'ajoutent par périodes des mucosités dans les selles.

Tantôt on observe des débâcles diarrhéiques paroxysmiques, qui alternent avec la constipation. Cette diarrhée, d'origine colique, est facile à distinguer de la diarrhée d'origine vésiculaire : elle se prolonge d'ailleurs

généralement pendant plusieurs jours, au bout desquels la constipation réapparaît.

Tantôt enfin il existe des selles muqueuses « en tas ».

L'examen clinique révèle la douleur généralisée à toute la moitié droite de l'abdomen ou occupant la fosse iliaque droite. Dans certains cas on sent le cæcum distendu et gargouillant.

L'examen radiologique confirme l'état anormal du cæcum et du côlon ascendant et révèle presque toujours la stase cæcale. Le côlon peut être ptosé, l'angle sous hépatique très aigü : celui-ci peut-être attiré vers la ligne médiane et les auteurs insistent sur le rapprochement anormal de l'angle colique droit et de la région pyloro-duodénale. Chez la malade de l'observation VI le côlon exerçait une pression sur la vésicule dans l'habitus vertical.

Dans d'autres cas enfin (Obs. III), côlons ascendant et transverse sont accolés « en canon de fusil » et toute la région de l'accolement est douloureuse au palper.

PATHOGÉNIE.

a) Le syndrome réalisé par ces formes d'origine intestinale : signes appendiculaires ou coliques, troubles digestifs au milieu desquels se manifestent des signes vésiculaires n'est pas sans analogie avec les nombreux syndromes décrits depuis *l'appendiculo-cholécystite* de Dieulafoy, les *sympathèses hépato-intestinales* d'Oddo et de Luna, les *syndromes bilio-colitiques* de Aine, *entéro-hépatique* de Brûlé et Garban, jusqu'aux *typhlo-cholécystites* décrites plus récemment par G. Durand et

Binet (37). Tous ces termes ne font qu'exprimer la fréquence de l'atteinte simultanée par le *colibacille* du côlon ou de l'appendice et des voies biliaires. Il n'est pas interdit de penser que l'infection biliaire peut secondairement provoquer des réactions péritonéales, point de départ d'une périviscérite, et G. Durand et Binet signalent d'ailleurs la présence d'adhérences sous-hépatiques dans les cas anciens.

De même, M. Delort (34), et son élève Denis (35), ont décrit un *syndrome entéro-duodénal* : il y aurait d'abord troubles coliques, puis retentissement de ceux-ci sur le foie, enfin irritation du duodénum et duodénite. Cette pathogénie qu'ils invoquent pour l'ulcus pourrait être invoquée aussi pour la périviscérite supérieure qui succéderait alors à la duodénite.

b) Mais nous pensons que dans la majorité des cas, qu'il s'agisse de formes associées à l'appendicite, la colite ou la péricolite, il y a d'abord *infection viscérale puis réaction péritonéale et périviscérite au carrefour inférieur, enfin propagation de la périviscérite au carrefour sous-hépatique*, et les constatations opératoires permettent d'expliquer le mode de propagation d'un carrefour à l'autre.

1° La propagation s'explique aisément quand l'appendice est en *situation haute*.

2° Le mode sur lequel on a de beaucoup le plus insisté dans ces dernières années est l'*épiploïte* : l'épiploon présente alors dans sa partie droite l'aspect d'une véritable bande que l'on suit d'un carrefour à l'autre. Ch. Walther (120), et ses élèves Haller (63) et Duro-

selle (38), ont bien étudié l'épiploïte, et Enriquez (46), a de nouveau insisté sur le rôle fondamental qu'elle joue dans l'appendicite et ses séquelles : elle est susceptible d'évoluer et de se développer après l'appendicectomie, et même à la suite d'un long intervalle silencieux. L'épiploïte est encore responsable de la mononucléose que l'on observe en pareil cas (Enriquez (46) Denis Renaud, (100) et sa régression sous l'influence du traitement entraîne le retour de la formule leucocytaire à la normale (Nemours, (86). Ce processus de l'épiploïte a une telle importance pour Enriquez et Carrié, que, disent-ils, il « doit être envisagé alors même que la réaction épiploïque intermédiaire n'est pas microscopiquement apparente » (48).

3° Mais nous pensons avec M. Chiray que l'épiploïte ne résume pas tous les modes de propagation possibles : Dans certains cas comme ceux de Gélas (55) que rapportait récemment Basset à la Société de Chirurgie, à l'épiploïte s'associent des adénopathies ; dans d'autres, dont on trouvera quelques exemples dans nos observations, on constate des lésions de *mésentérite ascendante avec adénopathie, ou des adénopathies au milieu des lésions de périviscérite supérieure*, à l'exclusion de toute lésion épiploïque, et la *voie lymphatique* nous semble expliquer alors la propagation d'un carrefour à l'autre : Les travaux de Braithwaite (12) et de Dan Berceanu (9) ont d'ailleurs fait connaître les relations lymphatiques entre la région iléo-cæco-appendiculaire et la région duodénale : normalement, les lymphatiques de l'angle iléo-cæcal aboutissent à des ganglions situés

autour de l'artère iléo-colique. De là partent des vaisseaux qui croisent la face antérieure de la troisième portion du duodénum et vont à un second relai ganglionnaire, ganglions réunis autour des vaisseaux mésentériques supérieurs, et enfin, plongent dans la profondeur vers le groupe lombaire. Pour Braithwaite, les ganglions duodéno-gastriques peuvent-être envahis par la lymphe infectée lorsque la voie lombaire normale est obstruée par une adénite ou une lymphangite antérieure. Pour Dan Berceanu, point n'est besoin de cette obstruction pour que s'infectent les ganglions duodéno-gastriques : les lymphatiques de la région appendiculaire peuvent en effet aller directement aux groupes de la région duodéno-gastrique, et cette disposition a été rencontrée par lui trois fois sur cinquante-et-une pièces injectées. Il est donc permis de penser que la propagation par voie lymphatique est possible, les adénopathies étant le point de départ de lésions de périviscérite.

e) Nous admettrions aussi volontiers, à propos de cas qu'on pourrait être tenté de considérer comme d'origine congénitale, le rôle de la *ptose* qu'admettent déjà Lane (75) et Pauchet (94) à propos des péricolites, et Jean (69) à propos de la périoduodénite : la ptose réalisant des coudures provoque la stase, et ce qui se produit au niveau du colon se produirait en même temps au niveau du duodénum et même du cystique : Colite par stase d'une part, duodénite ou cholécystite par stase d'autre part, provoqueraient des réactions péritonéales à la fois au deux carrefours.

Ce qu'il faut, en définitive, retenir, c'est *l'origine intestinale extrêmement fréquente* des périviscérites sous hépatiques, et cette notion n'est pas sans intérêt au point de vue thérapeutique.

2^e) Formes d'origine générale ou tératologique.

La connaissance de l'origine intestinale et de sa fréquence, avons-nous dit, réduit considérablement le domaine des périviscérites sous-hépatiques considérées comme « essentielles ». Elle diminue en même temps l'intérêt de leur problème pathogénique.

Il y a des cas de périviscérites sous-hépatiques sans lésions viscérales locales où on ne constate aucun signe appendiculaire, colique ou péricolique, et où l'intervention ne révèle non plus rien d'anormal au « carrefour inférieur » : les signes sont seulement duodénaux, vésiculaires ou duodéno-vésiculaires.

Harris, Taylor, Bryant, Niles, ont admis dans nombre de ces cas *l'origine congénitale* (vice dans l'accolement du bord inférieur du mésogastre antérieur pour Harris).

Bien que l'aspect des membranes soit comparable à celui du péritoine normal, la théorie de l'origine inflammatoire a pour elle de sérieux arguments :

— examens histologiques, tels que ceux de Duval et Moutier (44), concluant à l'origine inflammatoire ancienne.

— reproduction fréquente des adhérences après simple section.

— existence, dans ces cas aussi, d'adénopathies fréquentes, au sein des adhérences mêmes.

— recherches récentes de Virenque (119) sur la nature du ligament cystico-duodénal qui correspond au premier type de péricholécysto-duodénite décrit par P. Duval : Virenque conclut à la nature pathologique de ce ligament, rappelle sa coexistence fréquente avec des lésions vésiculaires.

L'origine inflammatoire peut donc être admise lorsqu'on ne trouve pas de lésions intestinales à distance, même s'il n'y a pas de lésion viscérale locale actuelle. C'est pourquoi Enriquez et Carrié (48) préfèrent aux dénominations de périviscérite primitive ou de périviscérite essentielle celle de « périviscérite autonome » pour ne pas préjuger de leur étiologie.

a) Il peut s'agir d'un *point de départ viscéral ancien* : cholécystite muqueuse pour Morris (84), duodénite pour Oppel (91), et, dit P. Duval (44) « une simple élimination de germes par la vésicule biliaire avec poussées de lymphangite sous-péritonéale, une simple érosion de la muqueuse duodénale peuvent sans conteste donner lieu à une crise larvée de péricholécystite, de périduodénite ; la lésion viscérale guérit sans laisser de trace viscérale ; les adhérences persistent seules, et, à la longue, deviennent sténosantes ».

b) Mais nous pensons que l'absence de lésions viscérales locales s'explique par une *péritonite plastique fruste*. L'Ecole Lyonnaise, avec Paviot (96), Savy (104), Faujas (51), Charchanski (20), a largement contribué à l'individualisation de la péritonite plastique fruste *d'origine tuberculeuse*. Certains cas rapportés par ces auteurs où le processus se limitait à la région sous-hé-

patique sont tout à fait analogues aux cas décrits par d'autres comme « périviscérites essentielles ». Il s'agirait en réalité de tuberculoses non folliculaires qui rentrent dans le cadre de la description de Gougerot, et la nature tuberculeuse des lésions est démontrée par la coexistence d'autres manifestations bacillaires, et l'évolution, qui est comparable à celle des formes classiques de la péritonite tuberculeuse.

La *syphilis héréditaire ou acquise* peut, de son côté, réaliser des lésions semblables (Mariano-Castex (19), Hadgès 62). Cade et Morenas (16) ont eu l'occasion de la discuter à propos d'un cas de périviscérite, et Babonneix et Maurice Lévy (4) ont rapporté récemment une observation de périoduodénite syphilitique. L'effet du traitement spécifique fut particulièrement heureux dans ces cas, et c'est d'ailleurs le principal argument en faveur de l'étiologie.

Nous pensons avec M. Chiray que la syphilis peut expliquer nombre de périviscérites sous-hépatiques considérées à tort comme d'origine tératologique.

..

En résumé, la forme étiologique de beaucoup la plus fréquente est la forme d'origine intestinale, qu'il s'agisse d'appendicite, de typhlite, de colite ou de péricolite, et la propagation d'un carrefour à l'autre se fait généralement par épiploïte ou par voie lymphatique. Les cas plus rares dans lesquels cette étiologie ne peut être invoquée trouvent leur explication dans une inflammation viscé-

rale ancienne et disparue sans laisser de traces, ou surtout dans un processus de péritonite plastique fruste, tuberculeuse ou syphilitique plutôt que dans une malformation embryologique.

CHAPITRE III

TRAITEMENT

Il nous reste à envisager le traitement des périviscérités sous hépatiques et plus particulièrement des péri-duodéno-cholécystites.

A. — Traitement médical

Le traitement médical n'est jamais qu'un palliatif : on ne peut grâce à lui que faire une thérapeutique symptomatique dans la plupart des cas, et dans certains où l'élément fonctionnel est prédominant, agir sur le spasme duodénal ou l'atonie vésiculaire. Il est néanmoins indiqué dans trois éventualités :

Quand les signes n'ont pas une grande intensité ;

Quand les malades ont déjà été opérés et que l'intervention, parce qu'on n'a pas fait ce qu'il fallait, n'a été suivie d'aucune amélioration.

Quand on a affaire à des malades trop timorés, qui redoutent une intervention.

Taylor (110), Niles (90), ont d'ailleurs insisté sur le traitement médical : ils lui attachent une grande valeur, à condition qu'il soit longtemps prolongé, et seuls les cas rebelles doivent selon eux être adressés au chirurgien.

1° Le *régime lacté ou lacto-végétarien* permet quelquefois d'alimenter les malades sans provoquer de douleurs. Niles (90) recommande de supprimer les grands repas habituels et de *fractionner* l'alimentation : il aurait ainsi obtenu des succès dans plusieurs cas.

2° On peut chercher à *agir directement sur l'élément douloureux* : l'application locale de compresses chaudes a quelquefois une action. La *morphine* amène un soulagement immédiat, mais son emploi, en raison des dangers et des possibilités d'abus qu'il présente, doit être réservé aux grandes crises douloureuses, et la *codéine* lui est préférable.

3° Le vidage de l'estomac et du duodénum est souvent *facilité par certaines positions* : décubitus dorsal, surtout décubitus ventral ou latéral droit après les repas, et l'examen radiologique permet d'ailleurs de s'en rendre compte. Dans un de nos cas (VI) où les images radiographiques permettaient de conclure à des adhérences de l'angle colique droit à la vésicule, le décubitus horizontal facilitait nettement le vidage de la vésicule et peut-être aussi de l'intestin.

4° Certains symptômes relèvent des *réactions motrices et sécrétoires* de l'estomac. Si les alcalins, le bismuth ou le kaolin n'atténuent généralement pas ou passagèrement la sensation d'hyperacidité, la *belladone*,

l'*atropine* ont presque toujours une influence favorable sur les manifestations gastriques. C'est d'ailleurs un argument en faveur du grand rôle que joue sans doute la vagotonie dans la production des symptômes. Le *bromure de sodium* peut également rendre des services.

5° Enfin on peut chercher à *combattre la stase vésiculaire en provoquant la chasse biliaire* : les cholagogues usuels doivent céder le pas à l'épreuve de Meltzer-Lyon dont l'action sur la contractilité vésiculaire est beaucoup plus franche : elle permet en effet de réaliser un véritable « *drainage médical biliaire* ». Nous avons été bien souvent frappés de l'amélioration qui suivait les tubages faits dans un but diagnostic. Cette constatation a déjà été faite par M. Chiray, qui, avec Le Clerc et Milochevitch (25) a précisé les indications de cette méthode qu'employait Vincent Lyon. On peut, à l'aide du drainage, non seulement combattre la stase, mais encore *réduquer* en quelque sorte la fonction contractile de la vésicule ; l'amélioration de la stase vésiculaire est souvent tout à fait nette après chaque tubage (Obs. II) et la bile B se montre alors chaque fois moins noire et moins concentrée. Les troubles, les migraines surtout, diminuent parallèlement, et il semble qu'entre les tubages la stase vésiculaire soit plus lente à se reconstituer. On peut donc après plusieurs drainages séparés d'une ou deux semaines, espacer ceux-ci et laisser entre eux plusieurs semaines ou un mois d'intervalle : Les malades sentent si bien le bienfait de la méthode qu'ils viennent d'eux-mêmes réclamer un nouveau drainage dès la réapparition des symptômes. Dans les cas opérés, le drainage médical

biliaire constitue un complément très précieux du traitement chirurgical.

On peut, sans qu'il soit besoin de recourir au tubage duodénal, rechercher un effet identique à celui de l'épreuve de Meltzer en prescrivant suivant le conseil de M. Chiray, une heure avant les deux principaux repas deux comprimés *glutinisés* de sulfate de magnésie de chacune 0 gr. 50. Une selle bilieuse cuisante témoigne du vidage de la vésicule qu'ils provoquent (Obs. V.).

B. — **Traitement chirurgical**

Avec le traitement chirurgical, on peut espérer la guérison anatomique, mais il est nécessaire d'avoir présentes à l'esprit un certain nombre de notions :

Les malades sont véritablement des « intoxiqués » ; ils sont fragiles, et il est nécessaire d'intervenir en plusieurs temps ; et autant de temps que l'exigent la nature et l'étendue des lésions.

Il faut toujours opérer de bas en haut, c'est-à-dire en traitant dans un premier temps les lésions du carrefour inférieur, appendicite, typhlite, colite ou péricolite, et dans un ou plusieurs autres temps, à quelques mois d'intervalle, les lésions du carrefour supérieur.

Une troisième notion est que la convalescence est toujours longue : les fonctions gastriques, intestinales et vésiculaires doivent être étroitement surveillées dans les mois qui suivent l'intervention et ce n'est

que peu à peu qu'on doit permettre le retour à l'alimentation normale.

Ces notions étant bien établies, il s'agit de discuter l'opportunité de telle ou telle intervention dans le traitement de la périviscérite supérieure.

1° La *simple section* des brides paraît, d'après les observations publiées, donner des résultats variables et inconstants.

a) Dans la périoduodénite sous-mésocolique, elle suffit quelquefois : Vandenhoof (114) Foisy (53), Jean (69), ont obtenu des guérisons par ce procédé. Dans les cas de Sloan, (108), il semble même avoir amené la guérison des ulcères qui coexistaient en amont de la sténose.

b) Dans la périoduodénite sus-mésocolique, les résultats sont bien moins favorables dans l'ensemble :

Harris (64) dans quelques-uns de ses cas en a cependant obtenu des succès. Taylor, ayant opéré une cinquantaine de cas, n'a obtenu par ce procédé que 32 % de guérisons et de 52 % de grandes améliorations. Foerster (52), après section des brides, a vu dans 4 cas sur 9 les troubles réapparaître par formation de nouvelles adhérences. Aussi P. Duval (42) déclare-t-il qu'il n'a qu'une confiance limitée dans la simple section.

2° Afin d'obtenir une péritonisation parfaite et d'éviter la reformation des adhérences (1), les opérateurs ont

(1) D'autres moyens pour prévenir la reformation des adhérences ont été préconisés. Ils restent encore pour la plupart dans le domaine expérimental : badigeonnage d'huile de vaseline stérilisée (Sigabue), de papaïne en solution au 100 ou 200 000* (Takashi Kubota (74) Schœnbauer (106) conclut de ses expériences que c'est surtout à la trypsine que sont dus les exsudats post-opératoires. Il y aurait donc lieu d'injecter sous

été amenés à pratiquer des *greffes épiploïques* après la section des brides, et ce procédé paraît supérieur à la simple section : Harris (64) (Obs. 6 de son mémoire) Oppel (91), ont utilisé la greffe libre, Jean (69) la greffe pédiculée. P. Duval (42) préfère la greffe épiploïque libre, qui dans sept cas, lui a donné des succès.

2° Mais l'étendue ou la densité des adhérences ne permettent pas toujours la libération. D'autre part, la vésicule est quelquefois fonctionnellement supprimée, c'est dans ces cas qu'on est amené à discuter l'opportunité d'*anastomoses de dérivation* sur le tube digestif, et, en ce qui concerne la vésicule, l'opportunité de la *cholécystectomie*.

a) **Anastomoses de dérivation**

Elle ont pour but de supprimer la stase duodénale :

La duodéno-duodénostomie, que Widerke (122) a pratiquée paraît logique à P. Duval, mais il pense qu'elle ne s'adresse qu'aux cas d'adhérences très localisées au cap du bulbe. La gastro-entérostomie laissant subsister la stase en amont de la sténose est moins logique que la duodéno-jéjunostomie qui est l'opération de choix (Duval) (44).

b) **Cholécystectomie**

Foerster (52) a fait trois fois la cholécystectomie. Oppel (91) la rejette et P. Duval la qualifie d'illogique

la peau soit de la trypsine soit un sérum antitryptique pour prévenir leur formation. Enfin Carnot (17) a conseillé récemment le pneumopéritoine post-opératoire qui, très simple et sans dangers, a donné entre ses mains d'excellents résultats expérimentaux

(44) : On commence en effet à se rendre compte qu'il n'est pas indifférent de supprimer la vésicule puisque son ablation entraîne des modifications notables des sécrétions biliaire et même pancréatique (Dahl-Iversen) (32). D'autre part P. Duval fait remarquer que la cholécystectomie expose toujours à la formation d'adhérences post-opératoires.

Ce n'est donc qu'à bon escient qu'on doit enlever la vésicule : dans la périoduodéno-cholécystite, le problème est particulièrement intéressant, et c'est surtout l'épreuve de Meltzer-Lyon qui permet de poser l'indication de la cholécystectomie : une vésicule fonctionnellement supprimée, soit parce que ses parois sont sclérosées, soit parce qu'elle est noyée dans des adhérences épaisses, *doit être enlevée*.

Mais toutes les fois que le mode de réponse à l'épreuve, et les constatations faites au cours même de l'intervention permettent d'espérer un retour de la fonction vésiculaire, on peut dire que la *cholécystectomie est contre-indiquée*.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

Nous allons maintenant rapporter douze observations : les six premières, inédites, concernent des malades observées avec notre maître M. Chiray. Chez toutes ces malades, radiographies en série et tubages duodénaux ont été faits systématiquement. Ce sont surtout ces observations qui ont servi de base à l'étude qui précède.

Les autres, moins complètement étudiées, dans lesquelles l'épreuve de Meltzer-Lyon n'a jamais été pratiquée ont été recueillies dans la littérature. Il nous eut été facile de les multiplier. Nous nous sommes attachés à ne rapporter que des observations se rapprochant des nôtres par l'existence d'une vésicule grosse, ou tout au moins ayant révélé à l'intervention un contenu présentant les caractères d'une bile de stase. Nous les donnons à titre d'exemple, et parce qu'il nous paraît intéressant de comparer l'histoire clinique de quelques-unes avec celle de nos observations.

Obs. I. — *Périduodénite d'origine appendiculaire ou périacale.*

Vésicule sclérosée.

Stase colique.

Grosse importance des migraines, des vomissements bilieux, à périodicité remarquable.

Evolution datant de 18 ans. Amaigrissement considérable.

Mlle de M..., 41 ans.

Antécédents : congestion pulmonaire droite en 1907.

Les troubles dyspeptiques ont débuté en 1907 sous forme de douleurs survenant 3/4 d'heure ou une heure après les repas. Ces douleurs avaient le caractère de déchirures ou de brûlures localisées à la région épigastrique.

En 1908 viennent s'ajouter à cet état des crises de coliques que la malade qualifie coliques hépatiques, séparées les unes des autres d'un intervalle de quelques mois.

1909. Apparition de migraines, survenant toutes les 2 ou 3 semaines, généralement de la façon suivante : une nuit le sommeil est lourd ; le lendemain au réveil, sensation de grande lassitude et de malaise général ; céphalée avec point douloureux au-dessus du sourcil droit. Dans l'après-midi, le malaise augmente et tout le côté droit de la tête devient douloureux. Des nausées très fortes apparaissent mais ne sont jamais suivies de vomissements.

La même année débutent une douleur continue dans la fosse iliaque droite et la constipation.

Tous ces troubles persistent les années suivantes. Amaigrissement.

1912. Apparition de vomissements alimentaires.

1913. Les migraines deviennent plus fortes et durent plus longtemps (36 heures) ; les crises de coliques hépatiques sont plus fréquentes (sept dans l'année).

1914. L'état est de plus en plus mauvais ; l'amaigrissement continue. Migraines tous les 8 jours.

Entre temps la malade a consulté plusieurs médecins qui

ont prescrit des traitements, des cures et des régimes variés, sans aucun résultat.

1915. Brusquement, le 3 mai, apparition de vomissements bilieux se reproduisant toutes les heures pendant 3 jours et 3 nuits : le médecin aurait diagnostiqué une crise d'appendicite aiguë. Un autre médecin, deux mois plus tard dit que tous les troubles sont « absolument nerveux ».

1916. Une nouvelle crise de vomissements bilieux : un vomissement toutes les 2 ou 3 heures pendant 20 heures,

1917. Crises analogues toutes les 6 ou 7 semaines d'une durée variant de 2 à 15 heures. Augmentation des douleurs dans la fosse iliaque droite.

1918. Les crises se rapprochent : troubles dyspeptiques, migraines, persistent.

L'amaigrissement est extrême : 37 kilogr. pour une taille de 1 m. 70. Une piqûre d'insecte provoque au cou un abcès qui suppure pendant 5 semaines.

Les années suivantes, légère amélioration. Reprise de poids (10 kilogr.).

Les migraines persistent survenant tous les 8 jours ; vomissements bilieux tous les deux mois. Ceux-ci sont toujours suivis d'une grande asthénie ; la malade estime que les forces « ne reviennent pas en proportion du poids ». De temps à autres, étourdissements, vertiges.

Les douleurs de la fosse iliaque droite sont toujours très marquées ; il existe toujours de la constipation.

1921. En avril crise de vomissements bilieux, qui, dit la malade fut « épouvantable » : dix-huit vomissements de 11 heures du soir à 7 heures du matin.

Aucun changement jusqu'en 1924 dans l'état habituel : persistance des douleurs post-prandiales et de la constipation.

1924. Au mois de mai, apparition de troubles de colite muco-membraneuse ; coliques avec épreintes.

1925. Les règles normales jusqu'alors deviennent doulou-

reuses. Les migraines sont si intenses qu'elles empêchent la lecture, l'écriture, et d'une façon générale tout travail nécessitant l'attention.

Au mois de mars, l'examen ne révèle qu'une hyperesthésie nette dans toute la région épigastrique et l'hypocondre droit sans point douloureux précis.

1° EXAMEN RADIOLOGIQUE (26, 27, 28 février 1923 Dr Barret).

Conclusions : Bulbe duodénal dévié, déformé, dilaté, rénitent, se vidant avec quelque difficulté. Evacuation gastrique secondairement gênée, peu retardée, mais laborieuse, et accompagnée d'un effort péristaltique anormal. Pas de signes formels de lésion propre du duodénum. Probabilité : péri-duodénite de cause extrinsèque, origine biliaire vraisemblable.

1° *Examen gastro-duodénal* (Résumé).

Estomac allongé ; limite inférieure à plus de quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic en position debout (allongement moindre que ne le ferait penser la situation du bas-fond : le diaphragme est bas situé, le thorax pulmonaire long).

Pylore abaissé répondant à la ligne médiane, et au niveau de l'ombilic en position debout (scoliose dorso lombaire très accusée, modifiant plus ou moins les rapports viscéraux).

Anomalies du péristaltisme indiquant une gêne relative et constante de l'évacuation : hyperkinésie généralement modérée, mais manifeste, avec contractions d'amplitude exagérée et de siège anormal, apparaissant à la fois sur le pôle inférieur et sur le corps ; l'hyperkinésie est périodique, s'accroît par instants et présente des paroxysmes momentanés suivis d'un relâchement total de l'organe avec abaissement marqué du bas-fond.

Pylore libre, immédiatement franchi et facilement forcé par l'expression manuelle (l'obstacle siège plus loin).

Evacuation de marche irrégulière, discontinue suivant les

variations de péristaltisme et s'effectuant largement et rapidement quand l'effort est énergique, un peu ralentie dans l'ensemble, mais sans grand retard ; toujours laborieuse et exigeant un travail exagéré.

Bulbe duodénal dévié et déformé ; redressé verticalement avec légère inclinaison en arrière ; très allongé en position debout, et paraissant étiré par la surélévation de son sommet (Radios I à IV).

Sa portion basale est élargie, dilatée et retient longuement son contenu ; sa portion supérieure est étroite, mal remplie et semble opposer une certaine résistance au passage du liquide.

Déformation persistante de l'image bulbaire ; son contour gauche (petite courbure) est déprimé dans sa portion supérieure, et dessine une large concavité dont le tracé est légèrement irrégulier et flou ; la déformation reste la même sur toute la série des radiogrammes (positions debout et couchée) mais son dessin n'est pas absolument fixe. Ces anomalies de configuration ne semblent pas caractéristiques de l'ulcus ; pas d'indices décelables de lésion propre du duodenum ; péri-duodénite probablement seule en cause.

La gêne du transit dans le bulbe est surtout évidente en position debout : elle n'est pas très accentuée et la cavité bulbaire se laisse assez facilement vider par l'expression manuelle ; elle persiste néanmoins dans une certaine mesure en position couchée, comme en témoignent les anomalies du péristaltisme qui restent les mêmes.

Portions inférieures de l'anse disposées normalement ; l'anse tout entière est surélevée (par rapport au pylore) ; angle jéjunal haut situé.

Sensibilité à la palpation assez vive mais diffuse et mal délimitée, dans la région duodéno-vésiculaire et sur toute l'étendue du cæco-ascendant ; pas de foyer douloureux à localisation précise dans la région appendiculaire.

2° Examen du gros intestin,

Traversée digestive suivie pendant un intervalle de deux jours. Radioscopie orthodiagramme, radiographie.

L'examen révèle surtout un artéro-spasme intense, généralisé à toute la longueur du côlon, plus accentué dans sa partie droite ; troubles consécutifs de la circulation intestinale : rétention dans le côlon droit, transit irrégulier et plutôt accéléré dans le côlon moyen et distal, expulsion incomplète avec micro-rétention dans les segments qui se sont vidés.

Ptose totale du gros intestin, intéressant les deux angles, particulièrement accusée pour le côlon droit.

Pas d'anomalies fixes dans la disposition des divers segments du côlon : les angles droit et gauche se laissent déployer librement par le palper ; sinuosités et coudures sur le transverse également réductibles sous la main.

Cæco-ascendant relativement gros et dilaté.

Transverse, descendant et pelvien étroitement rétractés, spasmodés, divisés par des incisures multiples, irrégulières et profondes.

Transit intestinal très irrégulier.

Une garde-robe spontanée assez abondante se produit 24 heures environ après l'ingestion de la première dose de bismuth ; elle élimine la totalité de cette dose et peut-être une fraction du repas d'exploration pris le soir du même jour. Répartition très inégale de la fraction conservée du bol opaque ; stagnation relative dans le côlon droit ; transit plutôt accéléré dans la moitié distale du transverse et dans le descendant et le pelvien ; contenu intestinal disséminé en masses irrégulièrement espacées et séparées par des plages gazeuses.

Une deuxième garde-robe spontanée (Influence du bismuth) se produit au bout de 48 heures et expulse la plus grande partie du bol opaque ; la fraction occupe le rectum. Mais l'évacuation des segments qui se sont vidés n'est pas absolument complète et l'on observe dans toute leur lon-

gueur (cæcum compris) quelques traces de baruym emprisonnées dans les multiples sinuosités créées et exagérées par l'état spasmodique : il existe une sorte de micro-rétention sur toute l'étendue du tractus colique.

Sensibilité à la palpation sur tout le trajet du gros intestin, assez vive sur le cæco-ascendant et sur l'angle droit, mais diffuse, sans foyer déterminé en particulier, sans localisation précise dans la région cæco-appendiculaire.

2^o TUBAGE DUODÉNAL.

Un tubage, le 26 mars, ramène une bile A moins foncée que normalement (Pigments : 5,80 unités van den Bergh). L'épreuve de Meltzer ne donne à deux reprises aucune réponse vésiculaire franche : on obtient une bile à peine plus colorée que la précédente, avec un ou deux passages vésiculaires de très courte durée. L'examen clinique de cette seconde bile donne :

Pigments : 23 unités v. d. B.

Cholestérine : 0,44.

A l'examen cytologique, quelques polynucléaires.

La région vésiculaire est douloureuse, et à la pression on n'obtient pas davantage de bile B.

Première opération le 4 avril 1925 (Prof. Lardennois).

« Dès l'ouverture du ventre, on constate que l'estomac a des dimensions anormalement grandes. Il y a une cicatrice d'ulcère juxta-pylorique avec pylore presque infranchissable au doigt. L'obstacle est d'ordre fibreux et non spasmodique. Le duodénum, dans sa première portion, est extrêmement contracté, et le bulbe d'aspect tout à fait anormal, plus loin le duodénum est allongé et la première et la deuxième portion toutes deux allongées et accolées ont un aspect fort anormal.

La vésicule biliaire de dimensions normales et d'aspect sclérosé paraît bien se vider. Elle ne contient pas de calculs.

L'appendice très adhérent à la terminaison du mésentère est complètement fixé dans celui-ci. Il s'agit d'une vieille affaire avec un gros cæcum.

Dans le mésocôlon, on trouve des ganglions un peu partout.

L'utérus est petit, les ovaires sclérosés et il n'y a rien à signaler aux trompes.

Dans cette première intervention on s'est contenté de faire une appendicectomie et d'explorer le ventre ».

Seconde opération le 10 juillet 1923 (Prof. Lardennois).

« La laparotomie découvre des adhérences considérables du pylore et de la première portion du duodénum avec la paroi abdominale antérieure. C'est une poussée de périgastrite plastique correspondant sans doute à un réveil de l'ulcère ancien depuis la dernière intervention. Les adhérences ont aussi envahi la région de la face antérieure du foie autour du bord libre du ligament suspenseur, et nécessitent une libération très laborieuse, d'autant que la malade saigne facilement.

Gastro-entérostomie transmésocolique simple avec sutures habituelles ».

Dans cette observation, il est très intéressant de voir la rapidité avec laquelle se sont formées des adhérences entre les deux interventions. La malade, ayant quitté Paris, n'a pas encore donné de nouvelles (1^{er} septembre).

Obs. II. — Périduodéno-cholécystite.

Migraines et vomissements périodiques. Grosse vésicule et signes nets de périduodénite à la radiographie. Amélioration pour le drainage médical biliaire.

Mme C..., 47 ans.

A 13 ans, vomissement de bile avec ictère léger.

Rien d'anormal jusqu'à 20 ans, sauf quelques rares vomissements de bile. Un peu plus tard, les crises se manifestent tous les deux ou trois mois. Au bout de quelques années,

elles se rapprochent et coïncident généralement avec les règles. Fortes crises d'entérite en 1902-1908-1916.

Depuis 1908 vomissements bilieux périodiques mensuels.

En 1914, les crises se rapprochent, et depuis 5 à 6 ans, d'abord bi-mensuelles, elles sont ensuite devenues hebdomadaires.

La malade présente également des migraines intenses : deux ou trois jours avant la crise de migraine, selles acholiques, douleurs aiguës dans la région hépatique avec irradiations dans l'épaule droite, lourdeur de tête, vertiges, nausées, inappétence, légère teinte subictérique, frissons. La veille, éclat particulier des yeux et du teint qui constitue le signe avant-coureur de la crise. Celle-ci se déclanche à n'importe quelle heure, mais avec périodicité mathématique des accès. A un certain moment, crises tous les dimanches, ensuite tous les vendredis, maintenant fréquentes encore, mais à des jours assez irréguliers.

Ces crises de migraine sont généralement accompagnées de vomissements bilieux, jaunes ou verts, épais, jamais alimentaires. La crise dure douze, quinze, ou vingt heures avec dix ou douze vomissements. Les violentes douleurs de tête augmentent jusqu'à un paroxysme qui se place avant le dernier vomissement toujours plus douloureux que les précédents : la malade se plaint qu'on lui « martèle la tête ». Ensuite : hallucinations, délire, prostration, oligurie avec cystalgie. Le sommeil redevient paisible. Les selles se colorent à nouveau. Petit appétit pendant quelques jours, puis insidieusement les malaises s'installent de nouveau et une nouvelle crise se déclanche.

Une cure à Vichy en 1922. Deux fortes crises pendant la saison. Au retour très fortes crises avec état très alarmant qu'un séjour en Savoie améliore très favorablement : 3 kilogs en 25 jours.

1923. Cure à Plombières sans résultats.

spect caractéristique de périviscérite cystico-colique déformant le duodénum.

L'examen radioscopique et les radiographies de la région hépatique montrent un foie petit, qui, dans le décubitus dorsal n'atteint pas la douzième côte, mais qui, dans l'habitus vertical, du fait de la ptose, atteint la crête iliaque.

La radioscopie en position debout montre, débordant la ce inférieure du foie, une ombre arrondie, de la dimension un œuf, déformable par la pression, qui paraît être l'image d'une grosse vésicule. Cette ombre se retrouve sur la radiographie prise dans la même position (Radio I).

Dans le décubitus dorsal l'ombre disparaît ; dans le décubitus ventral, l'ombre se retrouve mais avec un développement moindre.

Ces constatations rendent vraisemblable le diagnostic de vésicule large, contenant une notable quantité de bile, et non d'une simple pression.

Il existe une aérocolie droite et gauche considérable. Les costal cartilages chondro-costaux sont très ossifiés.

Pylore et duodénum :

Le bas fond gastrique très abaissé est pincé entre les côtes droite et gauche remplis de gaz. Malgré la ptose, la motricité gastrique est bonne, les contractions sont puissantes, sans accélération du rythme (Radio I). Le bulbe montre une déformation ayant au plus haut point les caractéristiques d'une déformation par pression de la vésicule avec périviscérite (Radios II et III), écrasement du bord droit du bulbe, aspect en flammèche, voile fibreux avec tractus adhérents. Il existe une périiduodénite non moins marquée (Radio III), envahissant la branche descendante vers la ligne médiane et l'arrière de l'antrum. Son bord droit est dentelé et effiloché. Il n'a pas été constaté d'images de calculs.

2^e TUBAGES DUODÉNAUX.

Premier tubage, 26 mars.

Bile A. -- Normale en petite quantité.

Pigments 9,45. Unités v. d. B.

Quelques polynucléaires.

Bile B. — Après première épreuve de Meltzer :

Normale en petite quantité.

— Après deuxième Meltzer :

Bile plus foncée que normalement.

Pigments : 74 unités v. d. B.

Cholestérine : 1 gr. 50.

— Un troisième Meltzer ne donne pas de réponse vésiculaire.

— A la suite de ce premier tubage, la malade s'est trouvée mieux pendant une huitaine de jours : disparition de la gêne dans l'hypocondre droit. Teint meilleur, yeux moins creux. Persistance de la constipation.

Le huitième jour, crise de migraine avec vomissements verts. La douleur a été aussi intense qu'autrefois, mais les vomissements moins abondants, deux au lieu de beaucoup plus. Quelques hallucinations après les vomissements. La crise est suivie d'une très grande fatigue et d'insomnie.

Une semaine plus tard, nouvelle crise mais moins intense : vers deux heures du matin maux de tête et vomissements, cette fois uniquement alimentaires.

Les jours suivants, amélioration légère : la sensation de pesanteur dans l'hypocondre droit persiste, mais atténuée. Insomnie, constipation et rétention d'urine.

b) *Deuxième tubage*. 22 avril.

Un deuxième tubage donne, après Meltzer une bile B moins foncée que celle obtenue lors du précédent tubage, mais plus foncée que la bile B normale. Pigments : 33,69. Unités v. d. B.

Ce tubage est suivi d'une amélioration nette : les migraines sont moins intenses, les vomissements complètement supprimés. Le teint est meilleur, moins jaune et plus rose qu'auparavant. Les yeux sont moins creux. La langue n'est plus saburrale. Bien que l'appétit soit meilleur, et qu'il semble y

avoir une légère reprise d'embonpoint, la fatigue est encore très grande,

c) *Troisième tubage*. 6 juin.

La bile B obtenue cette fois est à peine plus foncée que normalement.

Le tubage est suivi d'une selle formée blanche, donnant l'impression qu'il y a eu arrêt momentané du passage de la bile dans l'intestin.

Depuis, l'amélioration continue et les vomissements n'ont pas reparu.

Obs. III. — *Périduodéno-cholécystite d'origine appendiculaire. Cholécystectomie. Résultat incomplet dû à la persistance de la périduodénite.*

Mme M..., 46 ans.

Antécédents : Fièvre typhoïde à 28 ans.

Règles normales, arrêtées depuis septembre 1924.

La malade place le début de ses troubles digestifs au mois de février 1921. Ils auraient commencé en même temps qu'une sciatique.

A ce moment, la douleur siégeait à l'épigastre, un peu à droite, immédiatement sous le rebord costal : la malade la compare à une sensation de piqure, plus agaçante que vraiment douloureuse. Irradiation sous le rebord costal dans l'hypocondre droit. La douleur a été dès le début remarquablement persistante. Rebelle aux alcalins, elle n'était atténuée que par l'application de compresses chaudes. Déglutition pénible : quand elle mangeait, la malade avait, dit-elle, l'impression de « remplir un vase déjà plein ». Le repas calmait temporairement la douleur qui réapparaissait 5 ou 6 heures plus tard et augmentait jusqu'au repas suivant.

Il y avait une exacerbation nette pendant les périodes menstruelles.

Pas d'état nauséux. Pas de vomissement.

Langue habituellement sale, avec sensation de sécheresse

et de brûlure dans la bouche ; lèvres enflées le matin au réveil.

Selles régulières, normales.

Teint jaune, avec par moments subictère des conjonctives sans décoloration des matières.

Céphalée presque continuelle, sous forme de sensation très pénible de picotement du cuir chevelu.

Plusieurs médecins consultés donnent des cholagogues variés sans résultats. L'un d'eux fait le diagnostic de dyspepsie nerveuse.

Cependant la malade maigrit, et vers le mois de mai 1921 perd même dix kilos en deux mois.

Malgré l'absence de crises douloureuses, dans la fosse iliaque droite, un médecin conseille l'appendicectomie ; celle-ci pratiquée le 26 juin 1921 aurait confirmé le diagnostic d'appendicite.

L'opération n'amène aucun soulagement des douleurs de l'épigastre et de l'hypocondre, qui deviennent même plus intenses. Il semble que les autres médecins alors consultés aient orienté leur diagnostic vers une affection vésiculaire.

Cure à Vichy pendant l'été 1922. L'eau de l'Hôpital provoque des douleurs à type de coliques hépatiques si intenses que la malade est obligée d'abandonner le traitement.

A la suite de cette cure, les douleurs deviennent plus étendues, « sensations de déchirement, de plaie » dit la malade, occupant toute la moitié droite de l'abdomen, de la fosse iliaque à l'hypocondre. Elles sont toujours, comme précédemment, rythmées par les repas, et rebelles à toute thérapeutique. En même temps apparaît une diarrhée post-prandiale fréquente.

Les selles sont quelquefois décolorées, couleur mastic.

1923. — Les troubles persistent. Un nouveau médecin aurait fait le diagnostic de « cholécystite avec adhérences » et déconseillé l'intervention.

1924. — Plus de selles décolorées, mais alternatives de

constipation (une selle tous les 3 ou 4 jours), et de diarrhée fétide.

Un examen radioscopique, au mois de septembre, révèle un estomac hypertonique au début, mais s'évacuant dans les délais normaux. Grosse poche à air. Le côlon ascendant et la première partie du transverse sont accolés en canon de fusil, et dans toute cette région il existe de nombreux points douloureux.

Octobre 1924. — La malade vient consulter M. Chiray.

Malade au teint subictérique, très maigre. Langue très sale. A l'examen : sensibilité diffuse dans tout le côté droit, depuis la fosse iliaque jusqu'à l'hypocondre.

1^o EXAMEN RADIOLOGIQUE, 17 octobre (Dr Lomon).

L'examen radioscopique et les radiographies faites dans les positions debout et couché ne montrent pas d'image de grosse vésicule ni d'ombre de calcul.

Le foie n'est pas gros, ni déformé, ni abaissé.

L'estomac est d'aspect normal, le pylore très régulier.

Le bulbe duodénal paraît nettement déformé. Sur certaines radiographies, il apparaît étranglé en bissac ; sur toutes, le genu superius contient une importante bulle d'air.

En vue du profil, le bulbe est en rétroposition, avec une direction franchement antéro-postérieure du pylore vers le genu superius.

Le bulbe n'est pas attiré vers la région vésiculaire, mais au contraire très voisin de la colonne vertébrale.

L'ensemble de ces constatations rend vraisemblable une périduodénite.

Le palper ne montre pas de signe objectif de douleur localisée : les zones douloureuses signalées par la malade sont extrêmement étendues, puisque, suivant son observation, les douleurs qu'elle éprouve vont « du cerveau à l'anus ». La recherche de la douleur sous contrôle radioscopique ne paraît pas montrer que la région pylorique, bulbaire ou vési-

culaire soit plus douloureuse que d'autre partie de l'abdomen ou même du bassin.

2^e TUBAGES DUODÉNAUX.

Un premier tubage ne donne aucune réponse vésiculaire à l'épreuve de Meltzer.

Un deuxième tubage, quelques jours plus tard donne après Meltzer une réponse vésiculaire franche mais peu abondante. Le dosage des pigments donne les chiffres suivants :

Bile A 15 Unités v. d. B.

Bile B 54,25 Unités v. d. B.

A l'examen cytologique, nombreux polynucléaires dans la bile B.

Les résultats de ces tubages rendent vraisemblable l'existence d'une stase vésiculaire légère, et d'autre part l'examen radiologique a révélé la périoduodénite. On décide l'intervention.

Opération le 25 novembre (Prof. Lardennois).

A l'ouverture du péritoine s'écoule une petite quantité de liquide séreux.

On trouve d'abord un gros foyer de péritonite plastique autour du foyer d'une ancienne appendicectomie. Le cæcum est fixé avec l'épiploon collé sur lui et épaissi. L'estomac paraît tiré en bas et collé sur le cæcum par le ligament gastro-colique. Après dégagement on constate une forte augulation iléale à l'abouchement cæcal.

Les adhérences sont levées, l'épiploon réséqué, et on découvre des traces importantes de mésentérite ascendante.

La vésicule biliaire paraît normale extérieurement et ne présente ni calculs dans sa cavité, ni modification de volume, ni induration des parois. En l'explorant, on trouve un foyer scléreux autour du col et du canal cystique, avec des traces d'inflammation encore active sous forme d'un ganglion du volume d'un haricot au contact même du col. Cette disposition crée un véritable rétrécissement cystique. Ces adhérences sont à la fois si épaisses et si saignantes

qu'il paraît impossible de les lever, et on pratique la cholécystectomie.

La vésicule enlevée a montré, après ouverture, une muqueuse d'apparence saine et on a trouvé un petit calcul pigmentaire dans le canal cystique, ce qui montre la stase biliaire et la compression à ce niveau. De plus, la bile contenue était hyperconcentrée et noire.

Le duodénum est apparu également pris dans une gangue inflammatoire demi-aiguë qu'il a paru difficile de bien libérer parce que le caractère relativement jeune de ces adhérences faisait craindre d'abondants saignements si on les déchirait.

L'intervention a donc révélé un gros foyer de péritonite adhésive sous hépatique périoduodénale et péricholécystique. Ce foyer trouve son explication dans une mésentérite ascendante consécutive à l'appendicectomie.

Suites respiratoires :

Depuis l'intervention, des troubles digestifs persistent : anorexie, lenteur des digestions, pesanteur d'estomac cinq à six heures après les repas.

Les fonctions intestinales sont toujours irrégulières : périodes de constipation opiniâtre, nécessitant un lavement quotidien, alternant avec des périodes de diarrhée fétide durant deux ou trois jours.

Malgré un régime sévère, aucune amélioration.

A trois reprises le tubage duodénal n'a pas donné après Meltzer de réponse vésiculaire. La malade n'a pas été revue depuis mai 1925.

Obs. IV. — *Périduodéno-cholécystite d'origine iléo-cæcale. Megaduodénum et grosse vésicule.*

Appendicectomie. Cholécystectomie, Suites bonnes.

Mme G... ; 42 ans.

Au moment où la malade vient consulter M. Chiray (avril 1924) elle souffre depuis plusieurs années de troubles

dyspeptiques : douleurs dans la région épigastrique et l'hypocondre droit, sans horaire fixe, quoique plutôt après les repas, habituellement sans état nauséeux ni vomissements.

Au moment des règles, les douleurs sont plus marquées et s'accompagnent de vomissements alimentaires.

Pas de crises de coliques hépatiques. —

L'intestin est bien réglé, les selles sont normales.

Les règles sont depuis quelques mois irrégulières.

A l'examen on ne constate qu'un point douloureux vésiculaire ; pas de douleur dans la région pyloro-duodénale. Un examen radioscopique fait quelque temps auparavant aurait montré un estomac hyperkinétique et une réplétion bulbaire incomplète.

1° TUBAGES DUODÉNAUX.

Premier tubage 14 avril 1924.

L'épreuve de Meltzer donne une bile B de quantité normale mais extrêmement foncée.

Bile B. Pigments, 1 p. 260 par la méthode de Gilbert et Herscher.

Cholestérine : 2 gr. 07.

Stalagmométrie : 177.

Bile C. Claire.

Pigments : 1 p 9.200 par la méthode de Gilbert et Herscher.

Cholestérine : traces.

Stalagmométrie : 182.

La bile B. ne contient aucun élément figuré ; la bile C. de nombreux polynucléaires.

Malade revue deux mois et demi plus tard (30 juin). Elle a maigri depuis l'examen précédent, l'état est dans l'ensemble stationnaire quoique les douleurs gastriques soient peut être un peu moins fortes.

Quelques accès d'asthme depuis avril.

La ménopause paraît actuellement complète.

Deuxième tubage (janvier 1925).

Résultat analogue au premier :

Le passage de la sonde dans le duodénum est difficile à cause de la contracture pylorique.

La Bile A: est normale.

Bile B. de quantité normale mais très foncée.

2^e EXAMEN RADIOLOGIQUE (18 Février) (Dr Lomon).

Les radiographies (1) de la région sous-hépatique n'ont pas démontré d'image de calcul. L'examen radioscopique dans la station debout et la radiographie prise dans cette position ont révélé une ombre à contour inférieur très arrondi, du volume d'une orange. Cette ombre est mobile et déformable par le palper. Elle paraît être l'image d'une très grosse vésicule à parois minces. Dans le décubitus dorsal, le bord inférieur du foie est débordé par une ombre arrondie qui paraît être la trace de la vésicule, remontée et étalée du fait de la position.

Le bulbe duodénal apparaît, dans la station debout, extrêmement volumineux (Radios en série I, II, III), la partie inférieure de la branche descendante de l'anse duodénale est repoussée vers la ligne médiane derrière le bulbe et l'antré par l'ombre supposée de la vésicule. Le palper révèle que le bulbe et le duodénum sont de beaucoup plus volumineux que ne le laissent supposer ces radiographies.

Bulbe et duodénum se laissent déformer et élargir par la moindre pression. Cet étalement et le déplissement du duodénum sont partiellement réalisés sur la radio V, prise pendant compression légère de la région.

La réplétion du bulbe se réalise dans le décubitus ventral (radios VII, VIII, IX). On voit sur ces radiographies l'ombre du bulbe, du pylore et de l'antré.

(1) Quatre parmi ces radiographies, (2 de la vésicule et 2 du duodénum) ont été reproduites plus haut, dans l'étude radiologique de la périoduodénocholécystite, pages 36-38.

Le duodénum est d'un calibre supérieur au calibre moyen du grêle. Le bulbe est de la dimension d'un cæcum.

L'aspect de l'estomac est sans caractère pathologique.

L'évacuation pylorique et duodénale se fait sans difficultés et plutôt rapidement. Toute la région duodénale et vésiculaire est douloureuse, mais sans point localisé.

Conclusions .

Apparence de très grosse vésicule en sac à moitié rempli et à parois minces.

Mégaduodénum avec très gros bulbe.

Le duodénum dans l'habitus vertical est tassé sur lui-même et incomplètement rempli ; il ne se déplisse et s'étale que dans le décubitus ou par le palper.

Opération le 25 mars (Prof. Lardennois).

A l'ouverture du ventre, la vésicule apparaît de grosseur moyenne, dépassant toutefois notablement le bord inférieur du foie. Des adhérences vélamenteuses la relie aux organes voisins et gênent manifestement son fonctionnement. L'estomac se vide mal quoique le pylore soit perméable. On perçoit un duodénum très augmenté de volume dans la région du bulbe et de la seconde portion. L'exploration du ventre montre que l'intestin grêle est fixé dans le petit bassin, ainsi que le cæcum. Une bride fait un angle aigu au niveau de la jonction iléo-cæcale et ferme cet angle. L'appendice est gros et sans adhérence. Le cæcum est fixé, tordu sur lui-même et relié par des adhérences au colon transverse. On perçoit de nombreux ganglions partis de tous les mesos qui témoignent d'une infection ascendante probablement partie du foyer iléo-cæcal.

L'intervention consiste d'abord à dégager le foyer iléo-cæcal et à enlever l'appendice. On dégage ensuite l'angle duodéno-jéjunal. Au milieu des adhérences importantes, on trouve un gros ganglion. Enfin on enlève la vésicule qui est difficile à dégager.

L'étude de ce cas semble montrer que le foyer d'adhé-

rences sous-hépatiques a déterminé une péricholécystite et les adhérences de l'angle duodéno-jéjunal. Toutefois la dilatation du duodénum paraît être plutôt d'origine statique (paralysie) que mécanique (dilatation active).

Suites opératoires :

Malade revue cinq semaines après l'opération : digestions bonnes. Encore quelques douleurs sous-hépatiques, mais bien moins intenses qu'auparavant. Les selles sont régulières grâce à des suppositoires. La mine est meilleure et il y a légère reprise de poids.

Les nouvelles reçues depuis sont bonnes : l'amélioration continue et la malade se déclare satisfaite de son état.

Obs. V. — *Périduodénite sous-mésocolique. Pas de péricholécystite : Stase vésiculaire probablement par ampullo-spasme dû à la périduodénite. Libération de l'angle duodéno-jéjunal. Suites bonnes.*

Mme G... 50 ans.

Au moment du premier examen (mai 1923) souffre de douleurs gastriques extrêmement prolongées, survenant immédiatement après les repas. Jamais de vomissements.

Sensation d'hyperacidité presque permanente.

Par moments crises d'aérophagie caractérisées par gonflement épigastrique et éructations.

Episodes de colite très fréquents.

Anémie marquée. Maux de tête fréquents.

Amaigrissement 6 kilogs en quelques mois.

Des radiographies en série n'ont pas révélé de traces d'ulcus, mais un estomac très ptosé, et un duodénum très volumineux dans son ensemble et se vidant mal.

Plusieurs tubages duodénaux ont été tentés sans succès.

Le 28 juin 1923, un *nouveau tubage* réussit : on obtient une bile B sensiblement normale comme quantité et couleur.

Pendant l'été 1923, la malade fait un séjour à la campagne. L'état s'améliore et elle engraisse de 8 kilogs. Mais vers la

fin du séjour, survient brutalement une crise de douleurs dans l'hypocondre droit et de vomissements bilieux, qu'elle attribue à une intoxication alimentaire, mais qui est vraisemblablement une crise bilieuse. Depuis cette crise, elle a de nouveau maigri.

Tubage le 11 avril 1924.

Bile A : Pigments 1 p. 1.900 (Méthode de Gilbert et Herscher).

Cholestérine : 0 gr. 63.

Stalagmométrie : 182.

Bile B après Meltzer : très colorée, quantité normale.

Pigments : 1 p. 160 (Méthode de Gilbert et Herscher).

Cholestérine : 3 gr. 60.

Stalagmométrie : 176.

Aucun élément figuré dans les biles A et B.

Bile C : Pigments : 1 p. 1.900 (Méthode de Gilbert et Herscher).

Cholestérine : 0 gr. 48.

M. Chiray prescrit pendant dix jours des comprimés glutinisés de sulfate de magnésie. Ce traitement provoque une amélioration très nette des troubles dyspeptiques et de l'état général. La constipation est supprimée, les comprimés provoquant des selles bilieuses cuisantes quotidiennes.

Tubage le 28 juin 1924.

Bile A normale.

Pigments : 10,4 unités v. d. B.

Urobiline : 25.

Bile B après Meltzer : extrêmement foncée, presque noire, 10 centimètres cubes.

Pigments : 182,9 unités v. d. B.

Cholestérine : 2 gr. 60.

Urobiline : 91.

L'examen cytologique de la bile B révèle quelques lymphocytes et quelques polynucléaires, des globules rouges et des cellules épithéliales,

Bile C normale.

Pigments : 9,2 unités v. d. B.

Cholestérine : traces.

Urobiline : 80.

La malade continuant à souffrir, on décide l'intervention.

Opération le 19 juillet 1924 (Prof. Lardennois).

Vésicule sans adhérences périphériques et peut-être un peu volumineuse. Pas de calculs. Le chirurgien s'y reprend plusieurs fois pour obtenir le vidage qui est difficile. Le duodénum est très augmenté de volume, la première portion allongée la seconde large, à parois épaisses. Pas de traces d'ulcus. On libère les brides qui coudent à angle aigu l'angle duodéno-jéjunal au niveau de l'insertion du muscle de Treitz. Ce sont peut-être ces brides qui gênent la circulation duodénale. Au niveau de leur insertion, ganglion inflammatoire du volume d'une noisette.

Suites opératoires :

L'intervention est suivie d'une amélioration très nette ; il ne persiste qu'un peu de lourdeur dans la région épigastrique à la suite du repas de midi. Quelques maux de tête, mais bien moins intenses.

Un tubage duodéal au mois de décembre donne une réponse vésiculaire normale : La vésicule semble donc obéir mieux qu'avant l'intervention.

Au mois de janvier 1925, la malade pèse 53 kilogs, elle a pris 9 kilogs depuis l'intervention.

Dans le courant de 1925, elle a donné de ses nouvelles à plusieurs reprises : les forces reviennent lentement, les digestions sont bonnes, mais elle a encore, dit-elle, peu de résistance aux travaux.

Obs. VI. — Périoduodéno-cholécystite. Adhérences de l'angle colique à la vésicule distendue, et périoduodénite d'après l'examen radiologique. Amélioration par le drainage médical biliaire.

Mme C... 43 ans.

Vue pour la première fois en mars 1925.

Elle se plaint alors de sensation de gonflement gastrique après les repas, se prolongeant pendant plusieurs heures.

Par moment poussées de colite muco-membraneuse.

Cet état s'accompagne de signes généraux assez marqués : Asthénie, amaigrissement. Fièvre : trois fois par jour la température s'élève entre 37°5 et 38°.

On ne constate à l'examen qu'un point douloureux vésiculaire.

Vagotonie.

1^o EXAMEN RADIOLOGIQUE, 26 mars 1925 (Dr Lomon).

Région vésiculaire.

Le foie n'est pas augmenté de volume.

L'examen radioscopique en position debout montre sous le foie une ombre arrondie, du volume d'une orange, qui descend jusqu'au devant de l'aile iliaque. Cette masse creuse son lit sur le côlon et rejette l'angle colique vers la partie externe de la fosse iliaque (Radiographie I).

Dans le décubitus ventral, la radiographie montre une image semblable, qui descend moins bas, du fait du décubitus, mais qui rejette également tout à fait en dehors l'angle colique (Radiographie II).

Dans le décubitus dorsal, les gaz coliques passent en partie au devant de l'ombre sous-hépatique, dont ils rongent les contours (Radiographie III). Il paraît vraisemblable que l'ombre anormale constatée est une grosse vésicule.

La partie inférieure de cette ombre n'est pas douloureuse au palper ; il existe une zone sensible dans la région où cette ombre se confond avec le foie.

Pylore et duodénum :

Estomac de bonne tonicité, sans ptose, avec contractions fréquentes et énergiques.

Le pylore n'est pas attiré vers la région sous-hépatique ; il reste au devant des corps vertébraux.

Le bulbe est également prévertébral ; il est petit, à bords crénelés, d'aspect coralliforme dans le décubitus ventral.

Le duodénum a le même aspect général que le bulbe, bords dentelés et irréguliers.

La moitié inférieure de la branche descendante est rejetée vers la ligne médiane par le côlon lui-même repoussé par l'ombre sous-hépatique.

Le pylore et le bulbe ne montrent aucune sensibilité à la pression.

Conclusions : l'aspect de la région sous-hépatique fait présumer l'existence d'une très grosse vésicule biliaire. Les déformations duodénales paraissent dues à la pression du côlon déplacé par le volume de la vésicule.

2^o TUBAGES DUODÉNAUX.

Premier tubage 1^{er} avril.

Bile A normale 15,7 unités v. d. B.

La première épreuve de Meltzer provoque des contractions douloureuses, avec éjaculation intermittente d'une bile très noire.

Une deuxième épreuve donne quelques passages encore moins abondants de bile noire avec contractions douloureuses et nausées.

Examen de la Bile B :

Pigments : 105 unités v. d. B.

Cholestérine : 1 gr. 65.

De ce tubage on peut conclure à l'existence d'une stase vésiculaire avec vidage très difficile.

Dans les jours qui suivent ce premier tubage, la malade souffre par crises de douleurs dans la région sous-hépatique, mais entre les crises-elle se sent mieux qu'auparavant.

Selles diarrhéiques nombreuses dues vraisemblablement à l'action du sulfate de magnésie sur l'intestin.

Après cette phase de quelques jours, amélioration très nette : les crises de contraction vésiculaire douloureuse s'at-

ténuent peu à peu : sensation de mieux-être, chute de la fièvre.

Au bout d'une quinzaine de jours, toute douleur a disparu. La vésicule paraît sommeiller : bien que la fièvre réapparaisse, l'état général reste meilleur qu'avant le tubage, la fatigue moins grande.

Au bout de quelques jours la fièvre disparaît, et l'état est tout à fait satisfaisant, à part que les selles sont un peu pâles et qu'il existe de la constipation.

Brusquement, un matin au réveil, sensation de contraction douloureuse dans la région vésiculaire, suivie d'un vomissement de bile verte.

La malade prend en ce moment des comprimés glutinisés de sulfate de magnésie qui, deux heures après leur absorption, provoquent une contraction vésiculaire nettement perçue.

Deuxième tubage 13 mai.

Bile A. Normale.

Bile B. Légèrement plus foncée que la bile A. Mais l'épreuve n'a pu être poursuivie, à cause de nausées intenses survenues peu après l'injection dans la sonde de sulfate de magnésie.

Troisième tubage le 17 juin.

Pendant le tubage des nausées très accentuées empêchent à peu près toute manœuvre. Après injection de sulfate de magnésie, et avant l'apparition de la bile B, le tube a été rejeté complètement, avec un liquide franchement bilieux et de couleur plus foncée que la bile obtenue précédemment. Ce qui donne à penser que la vésicule s'est contractée.

A la suite de ce tubage, la malade a la sensation que la vésicule se vide mieux, et a quelques selles bilieuses. Suppression totale du gonflement sous hépatique et des douleurs. Mais la fièvre et la fatigue persistent.

Juillet 1925. La vésicule paraît se vider mieux. Essai de décubitus ventral avec inclinaison légère à droite.

Cet essai est suivi de suppression de la fièvre, mieux être, appétit plus franc. Les fonctions intestinales sont plus régulières et les selles plus colorées.

La radiographie ayant montré des adhérences de l'angle colique droit, à la vésicule, il est probable que la traction exercée par le côlon sur la vésicule gêne le vidage de celle-ci et explique la fièvre et les douleurs dans la station verticale, tandis que dans le décubitus horizontal le vidage se fait bien. Peut-être aussi le vidage de l'intestin est-il plus facile dans cette position. On peut discuter l'origine vésiculaire ou intestinale de la fièvre.

Les essais de drainage biliaire et le décubitus après les repas ont en somme provoqué une amélioration. Mais l'intervention paraît bien indiquée si fièvre et douleur continuent.

Obs. VII, (Obs. XXII DE TAYLOR, 110). — *Périviscérite du carrefour sous hépatique d'origine péricolique probable. Vésicule moyennement distendue, contenant une bile sombre.*

E.-S.-W... homme 55 ans.

Toujours en parfaite santé jusqu'à l'âge de 53 ans et demi. A cette époque, attaque de vertiges avec nausées, vomissements et température. Absolument aucun trouble dans la suite jusqu'à 55 ans.

Le 8 février 1918, il fut pris dans la matinée d'une douleur sourde à l'épigastre. Pas de nausées ni de diarrhée ; au bout de deux heures la douleur cessa ; mais le malade resta épuisé pendant trois jours.

Neuf jours plus tard, il fit par le froid une marche de trois milles, et dina copieusement. A une heure du matin, il fut pris d'une douleur qui s'accrut jusqu'au moment où on lui fit une piqûre. Le lendemain matin, la température était 104° Fahrenheit. Trente-six heures après la crise, on constata une teinte ictérique de la peau et des conjonctives. Etat de prostration très marqué.

Le malade n'a jamais été constipé et dit n'avoir jamais eu d'indigestions. Son médecin dit qu'il est toujours incommode de flatulence et de malaises, parce qu'il mène une vie sédentaire et est porté à trop manger.

Examen :

Homme grand, d'apparence bien portant, au teint clair, mais subictérique.

Cœur, poumons normaux. On constate une accentuation marquée du second bruit aortique. Pression artérielle 188/144.

Urines : faible quantité d'albumine. Elimination considérable de pigments et de sels biliaires.

Abdomen volumineux, assez gras. On ne peut mettre en évidence de sensibilité nulle part. Juste au dessous des neuvième et dixième cartilages costaux, il paraît distendu. On peut sentir la vésicule ; la percussion montre également dans cette région de la résistance et de la matité. Le bord du foie n'est pas perceptible.

Pas de sensibilité dans la région appendiculaire.

Examen du sang négatif.

Examen radiologique :

Dans la région de la vésicule, il révèle une ombre des dimensions d'un gros œuf. Pas d'image de calculs.

Diagnostic avant intervention :

Cholécystite avec calculs biliaires.

Opération le 16 mars 1918.

Incision T. R. R. 3 cm. au dessus de l'ombilic.

Résumé des constatations ;

Estomac dilaté, refoulé à droite de la ligne médiane, masquant le duodénum.

Duodénum : l'apeix est attiré en haut et coudé par une bride.

La vésicule est moyennement distendue et plus grosse que normalement. Pas de calculs.

Près du cystique, lobule hépatique entourant le flanc gauche de la vésicule.

De ce lobule par une membrane péritonéale solide, allant au duodénum qu'elle entoure et attire au dessous du foie. Cette membrane va aussi au cystique et le coude.

La vésicule ouverte laisse échapper une bile sombre. Pas de calculs. Muqueuse d'apparence saine. Fermeture de cette incision vésiculaire.

Canal hépatique et pancréas : pas d'apparence de calcul ou d'autres anomalies.

Foie : d'apparence normale.

Cæcum moyennement dilaté.

Appendice libre.

Le bord droit de l'épiploon monte en haut et en dehors recouvrant le côlon ascendant. Au bord externe du côlon, il est adhérent au péritoine pariétal.

Appendicectomie

A cause de l'ouverture de la vésicule et de la suture de l'incision, mise en place à l'angle externe de la plaie d'un petit drain (enlevé le second jour).

Suites opératoires :

Convalescence bonne, mais assez lente, du fait de la dépression physique existant avant l'intervention.

Revu après 3 ans : Au bout de quelques semaines, le malade s'est trouvé tout à fait bien. Il a recouvré sa vigueur d'antan et n'a plus aucun trouble digestif.

Obs. VIII. — (Obs. XLVIII de Taylor (110). *Périviscérite du carrefour sous hépatique d'origine péricolique probable : membrane péricolique. Vésicule légèrement distendue.*

M. V... Femme 25 ans.

Toujours sujette à de violents maux de tête, quelquefois associés à des crises bilieuses (bilious attacks) plus souvent pas.

Toujours quelques troubles digestifs, mais depuis l'âge de

21 ans, douleurs nettes dans la partie supérieure de l'abdomen, sans relation précise avec l'alimentation. Très souvent, le tennis ou tout autre exercice violent la déprime.

A 24 ans influenza. Depuis lors, extrêmement fatiguée; elle a maigri, mais les troubles digestifs n'ont pas augmenté.

Elle est habituellement très constipée.

Sensation constante de malaise dans la partie supérieure de l'abdomen.

Règles irrégulières, prolongées, abondantes et très douloureuses.

Amygdales enlevées à l'âge de 23 ans à cause de fréquentes angines.

Examen :

Malade grande, mince, au teint pâle et terreux, présente de l'acné.

Les muqueuses sont décolorées.

Dents irrégulières mais saines.

Cœur, poumons, normaux.

Urines normales.

Pouls : 72, bon.

Abdomen normal à l'inspection, notablement tympanisé partout.

Sensibilité marquée dans la région de l'appendice, de la vésicule biliaire, et immédiatement à droite du milieu de l'épigastre. Il y a toujours eu de la tension en ce dernier point, et on y constate actuellement de la défense musculaire.

Pas de sensibilité ailleurs.

Petit bassin : Utérus : ulcération métritique du col.

Utérus rétrofléchi, rétroversé, pas mou, mobilisable. Pas de sensibilité des annexes.

Diagnostic avant intervention :

Membranes hépato-duodénale et péricolique.

Appendicite chronique. Utérus déplacé.

Examen radiologique :

Estomac en forme d'hameçon.

Point le plus bas de la grande courbure au bord inférieur de la troisième lombaire dans le décubitus, au bord inférieur de la quatrième dans la position debout.

Duodénum : Sommet du bulbe au niveau du bord inférieur de la première lombaire dans la position debout, au niveau du bord supérieur de la première lombaire dans le décubitus.

Le bulbe est déformé dans toutes les positions. Pas de signes d'ulcère.

Seconde portion étroite et effilée.

Rétention pendant six heures.

Cæcum : dilaté, rétention au delà de 96 heures.

Appendice : vu au cours de l'examen, côlon ascendant : constriction près de sa terminaison supérieure.

Angle hépatique : fixé à la hauteur du bord supérieur de la troisième lombaire. L'angle est marqué.

Côlon transverse : ptosé, accolé au côlon ascendant jusqu'à mi-chemin du cæcum.

Reins et région vésiculaire : examen négatif.

Opération 22 avril 1918.

Incision T. R. R. à deux centimètres au dessus de l'ombilic.

Constatations :

Estomac assez augmenté de volume, attiré à droite de la ligne médiane.

Duodénum : apex fixé haut et nettement coudé.

Pylore, estomac, duodénum ne révèlent aucune lésion propre.

Angle duodéno-jéjunal : normal.

Pancréas normal.

Iléon terminal normal.

Cæcum dilaté.

Appendice adhérent, huit centimètres de long, coudé, distendu.

Membrane péricolique : croise obliquement de bas en haut le côlon ascendant, réalisant une constriction peu marquée ; elle laisse libre l'angle hépatique et retombe au-delà sur le côlon en le comprimant.

Membrane hépato-duodénale absente : mais le bord droit du petit épiploon est extrêmement court et épais. Il en résulte une fixation haute et une coudure du duodénum.

Vésicule : moyennement grosse et distendue par ailleurs normale.

Foie, reins : normaux.

Organes du petit bassin : Utérus petit, rétroversé, rétrofléchi, mobilisable, revenant facilement à sa situation normale.

Technique. Libération du duodénum et du côlon. Appendicectomie.

Suites opératoires :

Convalescence bonne. Progrès rapides. Grande amélioration du teint et des forces pendant le séjour à l'hôpital.

Examen anatomo-pathologique : Appendicite chronique atrophique.

Résultats : plus de douleurs ni de troubles digestifs. Constipation légère. Appétit excellent : la malade mange de tout. Elle a repris du poids et le teint est meilleur. Elle se sent tout à fait bien et est capable de travailler.

La guérison se maintient depuis deux ans et huit mois.

Obs. IX. — (Obs. n° 51 de Denis Renaud (100) (Lardennois). — *Périscérîte du carrefour supérieur avec vésicule distendue. Epiploïte adhésive. Sequelle d'appendicectomie.*

Mlle B... 24 ans.

Appendicectomie en 1914 par un chirurgien suisse ; la malade n'avait présenté auparavant que des troubles chroniques sans crise appendiculaire franche.

Amélioration pendant quatre ans, puis en avril 1918, santé moins satisfaisante, vomissements bilieux, douleur dans

l'hypocondre et la fosse iliaque droits, fièvre, amaigrissement : la malade s'alite pendant quinze jours ; en septembre de la même année, digestions difficiles avec ballonnement épigastrique et état constamment nauséux ; quelques vomissements.

Durant l'hiver 1918-19, régime alimentaire sévère pour troubles dyspeptiques qui s'accompagnent souvent de gêne et de distension dans le côté droit de l'abdomen.

En novembre 1920, crise fébrile (39°) à forme d'embarras gastrique, puis défervescence progressive.

Le professeur Lardennois intervient le 15 décembre 1920. Anesthésie au protoxyde d'azote. Laparotomie médiane ; adhérences épiploïques dans toute l'étendue de la cicatrice appendiculaire. Vésicule biliaire distendue ; on libère des adhérences comprimant la troisième portion duodénale et provoquant un état de rétention en amont ; gros épiploon, lourd, très épaissi ; résection par pédicules isolés.

Malade revue six mois après : en bon état.

Obs. X. — (Obs. IV de Toulouse (112). *Périviscéríte du carrefour supérieur d'origine appendiculaire probable. Appendicectomie. Vésicule distendue à une deuxième intervention pour cholécystectomie.*

Mlle G... 51 ans.

Souffre de l'estomac depuis l'âge de 24 ans. A la suite d'une grippe, à cette époque, troubles dyspeptiques légers dont la malade ne peut préciser le caractère. Cet état a duré jusqu'en 1919, date à laquelle la malade a été opérée d'un fibrome. Depuis cette date, souffre de douleurs gastriques, brûlures le plus souvent extrêmement violentes, obligeant la malade à cesser tout travail. Les douleurs se renouvellent tous les jours, débutant sans horaire précis, tantôt la nuit, tantôt le matin, mais ne semblent pas sous la dépendance d'un repas. Ces phénomènes douloureux qui sont localisés à l'épigastre et à l'hypocondre droit durent

quelquefois quatre à cinq heures, sans que rien puisse les calmer. Les vomissements sont très rares. Un mélena aurait été constaté en juillet 1921.

Opérée le 17 août 1921. Après une incision transversale, on constate que la vésicule est normale, mais présente quelques adhérences avec le duodénum. L'estomac est normal, non dilaté ; pas de traces d'ulcère ni de la petite courbure, ni sur le pylore, ni sur le duodénum. On trouve le grand épiploon adhérent sur une très large surface à l'ancienne cicatrice ; on libère ces adhérences, on respecte la plus grande partie de l'épiploon ; l'appendice est minuscule, presque filiforme, mais très scléreux et adhérent par sa pointe. Appendicectomie. Fermeture de la paroi en trois plans à la soie.

Cette intervention n'a déterminé aucune sédation des phénomènes douloureux, car la malade a recommencé à souffrir le lendemain de l'opération. Ces crises s'accompagnaient de vomissements très fréquents. Enfin une poussée d'ictère est survenue et a duré jusqu'à la nouvelle intervention, le 30 septembre 1921, qui a permis de constater que de nouvelles adhérences s'étaient formées entre l'épiploon et la paroi, la vésicule était distendue et encapuchonnée d'un feuillet mince d'adhérences. On fait une cholécystectomie ; dans le cystique on trouve un petit calcul gros comme un quart de lentille. Cette nouvelle opération n'a amené aucun soulagement à la malade qui dit souffrir de plus en plus. Ces phénomènes douloureux sont les mêmes qu'avant l'opération. A l'examen, le ventre n'est pas sensible superficiellement, ni ne présente aucune réaction de défense. Le point épigastrique est indolore, l'hypocondre droit est légèrement sensible à la palpation profonde. On note une douleur vive, située à trois travers de doigt à droite de l'ombilic.

Obs. XI. — (Obs. V de Toulouse (112). *Périviscérîte du carrefour supérieur d'origine appendiculaire probable. Appendic-*

tomie. Dans une deuxième intervention, duodénum dilaté ; péri-cholécystite et vésicule contenant une bile noire. Cholécystectomie.

Mme J... (Domestique). Entrée le 11 juillet 1922. Malade entrée à l'hôpital pour troubles digestifs, douleurs sans vomissements ni hématomésés, remontant à 10 ans environ.

Début. Il y a 6 ans. Contemporain d'un ictère avec rétention qui dura 3 semaines environ et s'accompagna de douleurs dans l'hypocondre droit et le creux épigastrique, mais ne revêtant pas le type de coliques hépatiques.

Douleurs continues, réveillant souvent la malade la nuit et présentant des crises paroxystiques immédiatement après les repas.

Souvent ces paroxysmes se reproduisent une heure ou deux heures après les repas, puis la douleur se calme ou se prolonge jusqu'au repas suivant qui la calme momentanément. Ces douleurs sont tantôt des brûlures, tantôt des sensations de lourdeur, irradiant fréquemment sur la partie inférieure de la colonne dorsale, leur siège initial étant l'épigastre, souvent à droite de la ligne médiane.

Fréquemment, sensations de faim apparaissant deux, trois heures après le repas et calmées après l'ingestion d'aliments. qui provoquent à nouveau un paroxysme douloureux.

Enfin la malade se plaint également de douleurs légères dans la fosse iliaque droite, jamais de vomissements, mais quelquefois des nausées, jamais d'hématémèses ni de méléna. Constipation opiniâtre ; l'appétit est conservé.

Evolution. Ces symptômes ne se sont guère modifiés dans leurs caractères, mais ont augmenté d'intensité, s'accompagnant d'un amaigrissement assez marqué.

Depuis 6 ans, elle a continuellement souffert, n'a jamais eu de période d'accalmie.

En mai 1922 on lui conseille une appendicectomie qui l'a seulement soulagée de ses douleurs dans la fosse iliaque droite.

Antécédents : néant.

Examen de l'abdomen : paroi souple. Points douloureux épigastriques dans la région du carrefour sous-hépatique, sous le rebord costal gauche, et surtout dans la région pancréatico-cholédocienne.

Bon état général.

Tubage duodéal :

Echantillon I (gastrique) : liquide assez abondant à jeun, laescent, neutre au tournesol.

Echantillon II (duodéal) : liquide jaune ocre neutre au tournesol. Weber positif. Le liquide renferme quelques filets de sang.

Radioscopie : estomac orthotonique attiré à droite, duodénum attiré à droite.

En position couchée, visibilité persistante du bulbe.

Point douloureux paraombilical.

Radiographie en série. Bulbe régulier avec deuxième portion attirée à droite par sa partie moyenne.

Opération, 28 août 1922 (Dr Desplas).

Incision transversale. La cicatrice de l'appendicectomie se présente bien, l'épiploon est libre. L'estomac est un peu dilaté, abaissé ; le pyllore normal ; duodénum un peu dilaté dans sa première et deuxième portion. Vésicule normale, mais à parois plus épaisses que normalement, il existe deux bandes latérales scléro-lipormateuses.

On ponctionne la vésicule qui contient de la bile noire et du mucus. On fait une cholécystectomie rétrograde, on met un drain, et l'on ferme la paroi en trois plans.

Suites : non signalées.

Obs. XII. — (*Obs. VIII de Seaman Bainbridge (5). Périviscrite du carrefour supérieur probablement d'origine pericacale. Vésicule énorme.*)

Femme de 45 ans, vue en décembre 1915.

Histoire clinique : toxémie intestinale typique, céphalées-petites crises hépatiques, quelques hémorroïdes.

Examen physique : vésicule énorme, descendant jusqu'à l'ombilic.

Radioscopie : cæcum énorme, distendu.

Opération. Vésicule énorme, coudure du cystique près de sa base par une énorme bride qui s'étend par dessus le duodénum jusqu'à l'épiploon gastro-colique. Cette bride fait tourner la vésicule quand une traction est faite sur le transverse. On enlève la vésicule. L'état de la malade est tel que l'on ne s'occupe que du carrefour.

Suites : en février 1915, après une bonne convalescence, a repris son travail ; perdue de vue en 1917, mais en 1919, on a eu de bonnes nouvelles.

CONCLUSIONS

1° Parmi les périviscérités du carrefour sous-hépatique, une forme est actuellement bien connue : la péri-duodénite ; nos recherches permettent d'identifier à côté d'elle la péri-duodéno-cholécystite, qui s'en distingue par l'association de péricholécystite ou de cholécystite.

2° La péri-duodéno-cholécystite n'est pas seulement une forme anatomique, elle a aussi son autonomie clinique : signes généraux et surtout nerveux très marqués égarant souvent le diagnostic vers la « dyspepsie nerveuse », signes fonctionnels dyspeptiques, où l'on reconnaît à un examen attentif l'élément duodénal et l'élément vésiculaire, signes physiques enfin parmi lesquels ceux que donnent la radiologie et le tubage duodénal sont d'un intérêt capital : La radiologie révèle en effet la péri-duodénite à laquelle se joint souvent la distension vésiculaire.

Le tubage duodénal, grâce à l'épreuve de Meltzer-Lyon met en évidence la suppression fonctionnelle de la vésicule ou la stase vésiculaire.

3° Si la périoduodéno-cholécystite peut succéder à une affection viscérale locale, elle reconnaît le plus souvent, comme les autres formes de périviscérites sous-hépatiques une origine intestinale (appendicite, colite, péri-colite). Les quelques cas où cette étiologie ne peut être invoquée relèvent d'une péritonite plastique fruste tuberculeuse ou syphilitique, ou encore d'une affection viscérale locale ancienne et guérie au moment de l'examen, plutôt que de malformations embryologiques.

4° La connaissance de tous ces faits conduit à des conclusions thérapeutiques :

— Nécessité de rechercher toujours la cause intestinale et de la traiter avant la périviscérite supérieure.

— Nécessité en présence d'une périviscérite sous-hépatique de toujours rechercher les signes vésiculaires, par l'examen clinique, l'examen radiologique et le tubage duodénal, afin de traiter en même temps que la périoduodénite, les lésions vésiculaires ou périvésiculaires.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président,
GILBERT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALGLAVE. — Disposition vicieuse du duodénum provoquée par une ptose simultanée du foie et du rein droit chez une femme de 37 ans (*Société anatomique*, 11 mars 1910).

2. ANDERSON. — Abnormalities of duodénum (*Brit. j. of Surg. janv.*, 1923, n° 39).

3. AUCHÉ. — Recherches expérimentales sur l'étranglement intestinal (*Congrès Int. de Méd.*, Paris, 1900).

4. BABONNEIX et MAURICE LÉVY. — Périduodénite syphilitique (*Soc. Méd. des hôp.*, Paris, 16 janvier 1925).

5. BAINBRIDGE (SEAMAN). — *Medical Record.*, 10 avril 1920.

6. BARCLAY. — Duodenal dilatation (*Medical Record*, 12 novembre 1921, p. 872).

7. BARLING. — Chronic duodenal ileus (*Brit. j. of Surg.*, 1923, X ; 501).

7. BASSET. — Cf. Gélais.

7. BAUMANN. — Cf. Faroy.

8. BECK. — Ein Beitrag zur tiefen Duodenalstenose (*Deutsch. Zeitsch. f. Chir.*, 1923, CLXXX, p. 389).

8. BÉCLÈRE. — Cf. P. Duval.

9. BERCEANU (DAN). — Les relations lymphatiques entre l'appendice et la région duodéno-pancréatique (*Rev. de Chir.*, 1924, p. 356).

9. BINET. — Cf. Durand.

10. BODE. — Duodenalstenosen infolge periduodenitischer Adhäsionsbildungen. (*Brünn Beitr. zur Klin. Chir.*, 122 Bd, 3. Heft).

11. BOUQUET DE LA JOLINIÈRE. — Adhéhérences péritonéales douloureuses (*Th. Lyon*, 1896).

12. BRAITHWAITE. — Le cours de la Lympe à partir de l'angle iléo-cæcal (*Brit. J. of Surg.*, t. XI, p. 41).

13. BROWN, ENSTERMANN, HARTMANN et ROWNTREE. — Toxic néphritis in pyloric and duodenal obstruction (*Arch. of Intern. Médecine*, sept. 1923).

14. BRUN. — De l'occlusion duodénale chronique (*Revue Tunisienne des Sc. Méd.*, XIV, n° 10, déc. 1920).

15. BRYANT. — Viscéral adhesions and normal incidence (*Am. J. M. Science*, Philadelphie, CLXV, 1923, p. 111).

16. CADE et MORENAS. — Rôle de la syphilis dans l'étiologie des péricystites (*J. Méd. de Lyon*, 20 juin 1920).

17. CARNOT. — Pneumo-péritoine post opératoire (*Paris Méd.*, 16 mai 1925).

18. CARRIÉ. — Cf. Enriquez.

18. CARTER. — Intestinal bands (*Can. Méd. Assoc. J.*, 1924, XIV, p. 212).

19. CASTEX (MARIANO). — Sifilis hereditaria tardia (*Prensa méd. Argent.*, Buenos-Ayres, 1919).

20. CHARCHANSKI. Formes biliaires, intestinales et appendiculaires de la péritonite plastique fruste (*Th. Lyon*, 1923).

21. CHIARI. — Chronische subphrenis péritonitis (*Arch. f. Klin. Chir.*, 10 févr. 1923, n° 4).

22. CHIRAY. — Les trois cholécystites chroniques (*Journ. Méd. Fr.*, n° 5, mai 1923).

23. Id. — La cholécystite chronique non calculieuse (*Maroc Méd.*, n° 36 bis, déc. 1924, Gand 1925).

24. CHIRAY et LEBON. — Le tubage duodénal (Masson et Cie., Paris, 1924).

25. CHIRAY, LE CLERC et MILOCHEVITCH. — Le drainage non chirurgical des voies biliaires (*Presse Méd.*, n° 80, 4 octobre 1924).

26. CHIRAY et MILOCHEVITCH. — Diagnostic et traitement

des maladies de la vésicule biliaire par le réflexe duodéno-vésiculaire provoqué (Masson et Cie, 1924).

27. CHIRAY et PAVEL. — Physiologie de la vésicule biliaire (*Presse Méd.*, n° 43, 30 mai 1925).

28. CHIRAY et TRIBOULET — Rôle de la stase cholécystique dans certains états migraineux (*Presse Méd.*, n° 20, 11 mars 1925).

29. CHURCHMANN. — Chronic pericholecystitis with marked gastric symptoms (*Jof Am. Méd. Assoc.*, LXXII, 4 janv. 1919).

30. COLE (Gregory). — Veils in the right hypocondrium (*The Am. J. of Röntgen.*, IX, n° 3 mars 1922).

31. CROMARTRY. — Surgery of duodenal membranes (*Canad. Méd. Asso. Journ.*, n° 12, déc. 1922).

32. DAHL-IVERSEN. Etude expérimentale de l'influence de la cholécystectomie (*Lyon Chir.*, XXI, n° 6, nov. déc. 1924).

33. DELHERM et MOREL KAHN. — Etude radiologique et aperçu clinique sur les anomalies de position et de forme du duodénum (*Arch. des Mal. de l'App. dig.*, XIII, n° 5, juin 1923).

34. DELORT (M). — Le syndrome duodénal (*Scalpel*, LXXXI, n° 26, 30 juin 1923).

35. DENIS (M. E). — Etudes sur la pathogénie de l'ulcus et l'irritation du duodénum (*Th. Paris*, 1924).

36. DIXON. — The value of Sodium chlorid in the treatment of duodenal intoxication (*J. of. Am. Méd. Assoc.*, LXXXII 40 mai 1924).

37. DURAND (G.) et BINET. — Les typhlo-cholécystites chroniques. La médecine pratique, 31 mars 1924, *ibid* (*Presse Méd.*, n° 18, 4 mars 1925).

38. DUROSELLE. — Péricolites et appendicite chronique (*Th. Paris*, 1919).

39. P. DUVAL. — Le mégaduodénum existe-t-il ? (*Arch. des Mal. de l'App. dig.*, XIV, n° 3, mars 1924).

40. P. DUVAL et GATELLIER — Les sténoses chroniques sous-

vatériennes par malformations congénitales du péritoine (*Arch. des Mal. de l'App. digestif.*, XI, n° 5, juin 1921).

41. P. DUVAL et G. C. ROUX. — Périduodénite (*Arch. des Mal. de l'App. dig.*, XII, n° 42, décembre 1922).

42. P. DUVAL, J. C. ROUX et H. BÉCLÈRE. — La périduodénite sus-mésocolique essentielle (*Arch. des Mal. de l'App. dig.*, XIII, n° 4, avril 1923).

43. P. DUVAL et J. C. ROUX. — Les migraines duodénales (*Arch. des Mal. de l'App. dig.*, XIV, n° 1, janvier 1924).

44. P. DUVAL, J. C. ROUX et H. BÉCLÈRE. — Etudes médico-radio-chirurgicales sur le duodénum (Masson et C^{ie}, 1924).

45. ELLIS. — The cause of death in high intestinal obstruction (*Annals of Surg.*, LXXV, 1922).

46. ENRIQUEZ. — Les sequelles de l'appendicectomie (*Acad. de Méd.*, 16 mars 1920).

47. ENRIQUEZ et CARRIÉ. — Le diagnostic différentiel des affections du carrefour vésiculo-duodéno-pylorique (*Journ. Méd. Fr.* n° 1, janvier 1923).

48. ENRIQUEZ et CARRIÉ. — Les données nouvelles sur le diagnostic de l'ulcère du duodénum (*Monde Médical*, 1^{er} août 1923, n° 629).

49. ENRIQUEZ, G. DURAND et KELLER. — Diagnostic des affections du carrefour sous-hépatique par la méthode des radiographies en série (*Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 21 juillet 1922).

— ENSTERMANN. — Cf. BROWN.

50. — FAROY, BAUMANN, H. LEMAIRE. — L'appendicite chronique, ses complications, son traitement (*Journ. Méd. Fr.*, n° 4, avril 1924).

51. FAUJAS. — Des péritonites plastiques adhésives d'origine tuberculeuse (*Th. Lyon*, 1918).

52. FOERSTER. — Mitt. and den Grenzgeb. der Med. und Chir., Bd. 92 Heft 5, p. 587.

53. FOISY. — Occlusion duodénale par malformation congénitale du côlon ascendant (*Rapp. de Ombredanne. Soc. de Chir.*, n° 35, 1919).

54. FRAENKEL. — Zentralblatt f. Chir., n° 33, 1892.
— GARNIER. — Cf. Roger.
— GATELLIER. — Cf. P. Duval.
55. GÉLAS. — Occlusion duodénale par bride épiploïque (*Rapp. de Basset, Soc. de chir.* 11 mars 1925).
56. GEORGE et LÉONARD. — Pathologie gallbladder (*Annals of Roentgen*, II, 67, 1922).
57. GÉRARD. — Intestinal obstruction (*J. of Am. Med. Assoc.*, LXXXI, 4 novembre 1923).
58. GRÉGOIRE. — Quatre cas d'occlusion chronique sous-vatérienne du duodénum (*Soc. de Chir.*, 1921).
59. GRÉGOIRE. — La dilatation douloureuse du côlon droit (*Paris Méd.*, 28 janv. 1922).
— GRÉGOIRE. — Cf. Villette.
60. GUÉNAUX et VASSELLE. — Etude radiologique du bulbe duodénal à l'état normal et pathologique (*Paris Méd.*, n° 14, 7 avril 1923).
61. HADEN et ORR. — Chemical changes in blood after intestinal obstruction (*Surg. Gyn. and Obst.*, oct. 1923 et série de mémoires in *Journal of experim. Med.*, 1923-24-25).
62. HADGES. — La stase intestinale chronique (*Presse Méd.*, n° 34, 4 août 1920).
63. HALLER. — Des épiploïtes en rapport avec l'appendicite et la colite chronique (*Th. Paris*, 1912).
64. HARRIS. — Constriction of duodenum due to abnormal folds of anterior mesogastrium (*J. of Am. Med. Assoc.*, LXII, 18 avril 1914).
— HARTMANN. — Cf. Brown.
65. — HARTMANN. (H). — Travaux de chirurgie anatomo-clinique 5^e série ; Chirurgie des voies biliaires (Masson et C^{ie} 1923).
66. HOREAU. — Les périvériscérites et la tuberculose fibreuse généralisée aux séreuses (*Th. Paris*, 1903).
67. HUCHARD. — Les périviscérites. (*Bull. Méd.*, 1889 et *Journ. des Prat.*, 1897).

68. IMBODEN. — Duodénal dilatation (*Medical Record*, 12 novembre 1921, p. 872).

69. JEAN. — La périduodénite dans ses rapports avec la maladie d'Arbutnot Lane (*Arch. de Méd. et Pharm. Navale*, nov. 1919).

70. JOLTRAIN et BAUFFLE. — Les faux entéritiques par péritonéo bacilliose latente (*Soc. Méd. des Hôp.*, Paris, 27 déc. 1918).

— KELLER. — Cf. Enriquez.

71. KELLER. — Du bulbe duodénal en fer de lance dans la lithiase vésiculaire (*Arch. des Mat. de l'Ap. dig.*, XIII, n° 3, juin 1923)

72. KELLOG (E. et W.). — Chronic duodénal obstruction (*Annals of Surg.*, 341, 1922, p. 578).

73. KOENNECKE. — Expérimentelle Duodenalstenose und Magenatonie (*Zentralblatt f. Chir.*, 1922, n° 44).

— KREUZFUCHS. — Cf. Weisz.

74. KUBOTA (Takashi). — Japan Med. Wordl., 15 août 1922.

75. LANE. — *Brit. Med. Journal*, 27 avril 1911.

76. LANE. — Chronic intestinal stasis, 1918.

— LEBON. — Cf. Chiray.

77. LEBON. — Contribution à l'étude de la stase colique et de ses formes cliniques (*Th. Paris*, 1924).

— LEMAIRE. — Cf. Faroy.

78. LEVIN. — Duodénal dilatation (*New Orleans Med. and Surg. J.*, oct. 1923).

— LEVY (R.). — Cf. Babonneix.

79. LOCKART MUMMERY. — Chronic duodenal ileus (*Brit. J. Surg Bristol*, 1921, 22 p. 467).

80. LOEPER. — Leçons de Pathologie digestive 3^e série : la tension vésiculaire douloureuse en dehors de la lithiase.

— MAINGOT. — Cf. Moutier.

81. MAYO (W. J.). — Péritonite tuberculeuse secondaire (*J. of Am. Med. Assoc.*, LXXI, juillet 1918).

82. MELCHIOR. — Beiträge zur chirurgischen Duodenal-pathologie, V (*Arch. f. Klin. Chir. Berlin*) 1924.

83. MEYER (Hermann). — Die chronische Duodenalstenose (*Klin. Wochensch.*, 4 février 1922).

— MILOCHEVITCH. — *Cf.* Chiray.

— MOREL-KAHN. — *Cf.* Delherm.

— MORENAS. — *Cf.* Cade.

84. MORRIS. — « Gall spider cases » (*Am. Med. Philadelphie*, 15 juillet 1905).

85. MOUTIER et MAINGOT. — Diagnostic de l'ulcus duodénal (*Journ. Méd. Fr.*, n° 1, janvier 1923).

86. NEMOURS Auguste. — Contribution à l'étude du traitement du spasme pylorique et de certains états douloureux abdominaux par la d'Arsonvalisation (*Th. Paris*, 1921).

87. NESBITT. — Partial duodénal obstruction as a cause of chronic symptoms (*Irish. M. J. Sc. Dublin*, 1924, p. 147).

88. NICK. — Uber hochsitzende Duodenalstenose (*Arch. f. Vredauungskrankh* (Berlin 1921, XXVIII, p. 265).

89. NILES. — Congenital fixation of the duodénum (*Med. Clin. N. Am. Philadelphie*, 1924, p. 19).

90. NILES. — *Ibid.* (*The Am. Journ. of. Med. Sc.* CLXIX, n° 3, mars 1925).

— OMBRÉDANNE. — *Cf.* Foisy.

91. OPPEL. — Périduodénite adhésive chronique (*Pratcheb-naïa Gazeta St-Petersbourg*, t. XXI, mars 1914).

— ORR. — *Cf.* Haden.

92. PAILLARD. — Quelques points de pathologie vésiculaire (*Journ. Méd. Fr.*, n° 5, mai 1923).

93. PAILLARD. — La péritonite tuberculeuse plastique fruste (*Journ. Méd. Fr.*, n° 4, avril 1924).

94. PAUCHET. — La stase intestinale chronique (*Gaz. des Hôp.*, 15 mars 1919).

95. PAUCHET. — Les dextrites (*La Clinique*, n° 44, juin 1925, B).

— PAVEL. — *Cf.* Chiray.

— PAVIOT. — *Cf.* Tripier.

96. PAVIOT. — Les péritonites tuberculeuses plastiques (*G. de Méd. de Lyon*, 20 juin 1920).

97. PRUVOST. — Récentes acquisitions d'ordre médical sur la péritonite tuberculeuse (*Journ. Méd. Fr.*, n° 7, juillet 1923).

98. RATKOCZI. — Chronic stenosis of duodenum (*Am. J. of Röntgen*, XII, septembre 1924).

99. — RIEDEL. — Arch. f. Klin Clin, XLVII (*Semaine Méd.*, 1894, p. 515).

100. RENAUD (Denis). — Contribution à l'étude des syndromes douloureux de la fosse iliaque droite (*Th. Paris*, 1923).

101. ROGER et GARNIER. — L'occlusion intestinale expérimentale (*Presse Méd.*, 23 mars 1906).

102. ROGER. — Ibid (*Presse. Méd.*, n° 92, 15 novembre 1924).

— ROUX (J.-C.). — Cf. Duval.

103. ROUX. — (J.-C.). — Les périoduodénites (*Journ. de Méd. et Chir. prat.*, 10 juin 1923).

— ROWNTREE. — Cf Brown.

104. SAVY. — Les fausses affections viscérales par péritonite adhésive primitive (*J. de Méd. de Lyon*, 20 juillet 1922).

105. SAVY. — Les formes viscérales de la péritonite plastique tuberculeuse (*Journ. Méd. Fr.*, n° 7, juillet 1923).

106. SCHOENBAUER. — Wien Klin Woch, 21 août 1924.

107. SEMELAIGNE. — Contribution à l'étude des cholécystites chroniques non calculeuses (*Th. Paris*, 1922).

108. SLOAN. — Partial obstruction at duodéno-jéjunal as cause of ulcus of duodenum (*J. of Am. Méd. Assoc.*, LXXX, 7 avril 1923).

109. SMITHIES. — Adhérences périvésiculaires (*J. of Am. Méd. Assoc.*, LXXI, 30 novembre 1918).

110. TAYLOR. — Anormalous abdominal membranes (*Ann. of surg.*, LXXV, n° 5, mai 1922).

111. TAYLOR. — Chronic partial obstruction of the duodenum (*J. of Am. Méd. Assoc.*, LXXXI, 7 juillet 1923).

112. TOULOÛSE. — Contribution à l'étude de périviscérites du carrefour sous-hépatique (*Th. Paris*, 1922).

— TRIBOULET. — Cf. Chiray.

113. TRIPIER et PAVIOT. — La péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire (*Collection Léauté*, 1904).

114. VANDENHOOF. — Dilated duodenum (*J. of Am. Med. Assoc.*, LXIX, 18 août 1917).

— VASSELLE. — Cf. Guénaux.

115. VAUCHER. — Causes, symptômes et diagnostic des sténoses chroniques sous-vatériennes du duodénum par malformations congénitales du péritoine (*Journ. de Méd. de Paris*, 2 décembre 1922).

116. VILENSKY. — Congenital anomalies of the duodenum and the surgical significance (*Prog. Méd.*, Philadelphie, 191, XXI, p. 309).

117. VILLETTE. — Sténose du duodénum, Rapport de Grégoire (*Soc. de Chir.*, 8 novembre 1921).

118. VIRCHOW. — Virchows Archiv, V, p. 281.

119. VIRENQUE. — Quelques remarques sur l'anatomie de la vésicule biliaire.

5^e série des *Travaux de Chir. Anat. Clin.*, d'H. Hartmann (Masson et C^{ie}, 1923).

120. WALTHER (Ch.) — Des épiploïtes chroniques (*XIX^e Congrès français de chirurgie*, 1906).

121. WEISZ et KREUZFUCHS. — Über den Retentionsmechanismus im duodenum. (*Deutsch. Med. Wochenschr.*, 1922).

122. WIDERKE. — Norsk Magazine for Laegevidenskaben (Chritiania, 1922).

1925. SAINT-AMAND (CHER), — IMP. A. CLERC.
